

## НАСЛЕДОВАНИЕ

*Идея инварианта. Встречные пути. Четыре подразделения клеточной ДНК. Генетический ламаркизм. Единицы воспроизводства. Динамическая последовательность. Единицы функции. Способности и поведение. Плата за функцию. Обобщенный генотип. От наследуемых единиц к биосфере и обратно. Коэффициент размножения без предков и потомков. Сооптимальность и совершенство. Гены, полученные не от родителей. Где же организмы? Наследование без организмов - попытка определения.*

В дискуссиях о наследовании пролито немало чернил - и не только чернил. Страсти, бушевавшие в “недавнее давнопрошедшее время” улеглись, но их отголоски все еще мешают всестороннему обсуждению проблемы.

С волнением приступаем мы к этой главе. Причина тому не в полемических наслоениях. Наследование и его верная тень - изменчивость находятся в центре внимания всех исследователей эволюции. Здесь - узел противоречий, источник страстных дискуссий. “Все дело в том, как понимать наследственность и изменчивость” (А. А. Любищев [65]).

В качестве нулевого приближения для большинства теорий может использоваться расплывчатое представление, имеющее длительную историю. Вот его примерная формулировка. Наследование состоит в том, что в последовательности поколений некоторое время сохраняются сходства и различия. Сходства - потомки похожи на потомков, различия - потомки существенно различающихся предков различны. Дети что-то получают от родителей<sup>1</sup>.

В главе “Модель Дарвина” мы пользовались этим представлением. Там появился “генотип” - нечто весьма нечеткое. С одной стороны, он объединял в себе то, что организм получает от рождения. С другой - предполагалось, что генотипы потомков близки к генотипам родителей.

Расплывчатость - это хорошо или плохо? Она недопустима и невозможна в формализованной модели, но возможна и полезна в общих рассуждениях, готовящих рамку для дальнейшего движения. Точный смысл должен создаваться позднее. Это “должен” накладывает определенные обязательства.

Представление о наследовании содержит идею инварианта: то, что передается и остается неизменным.

---

<sup>1</sup> Иногда “что-то” может передаваться горизонтально - в одном поколении, и вертикально - от предков к потомкам. Это создает дополнительные трудности в определениях. Так, Г. Спенсер относил к явлению наследования передачу врожденного сифилиса. Не спешите улыбаться, эта идея не соответствует современным воззрениям буквально, но ее принцип (“генетическая инфекция”) чрезвычайно современен.

Наследование сопровождается изменчивостью, поэтому инвариант не вечен, и имеет характерное “*время жизни*”, на котором его изменениями можно пренебрегать - они либо малы, либо редки.

Темп изменчивости и, следовательно, время жизни зависят от условий, от среды. Так среда вторгается в жизнь инвариантов, сдвигая временные пределы их неизменности (относительной, конечно).

Идея инварианта формально реализована в главе “Отбор по признаку”. Это была демонстрация первой попытки - чисто классической модели. “Генотипы” потомков и их предков предстали одной точкой - инвариантом. Размножение превратилось в воспроизводство этого инварианта. По существу он совпал с тем, что Ч. Дарвин, говоря об отборе, назвал *разновидностью*. “Генотип” совпал с “принадлежностью к разновидности” - запомним этот ход. Для того, чтобы склеивание стало возможным, “генотип” должен был фиксировать наследуемые особенности очень грубо и обобщенно.

Изменчивость как процесс была в этих моделях исключена. Она использовалась только как источник особей для эксперимента по внедрению, как номенклатура. Изменчивость в моделях замещалась разнообразием.

Этот класс моделей можно критиковать уже с позиций обыденного сознания. При разнополом размножении что-то особи получают от папы, а что-то - от мамы. Конструктивной научной основой для критики являются балансовые модели генетики. В них инварианты - гены (бусинки на хромосомах). Хромосомы “ходят парами” - одна от папы, другая - от мамы (у диплоидных организмов). При размножении парные (гомологичные) хромосомы могут обмениваться кусками. Это явление называется *кроссинговером*. В результате гены обоих папиных родителей или обоих маминых родителей могут присутствовать в одной хромосоме внука.

Итак, получена исходная оппозиция: классические модели против балансовых моделей. Классические модели основаны на представлении о воспроизводстве особей, а балансовые - на идее о воспроизводстве генов. С точки зрения классических моделей оптимальны (сооптимальны) особи, с точки зрения балансовых - гены.

Существует два пути для разрешения противоречий, критики и перестраивания моделей. Первый идет от материальных носителей наследственности. Исследуется вопрос: какие частицы - носители наследственной информации передается в череде поколений как единое целое? Другой путь идет от организма и надорганизменных макросистем. Идея встречного пути высказывалась и ранее: “генетика популяций является “встречной” дисциплиной по отношению к современной молекулярной генетике” [99, с. 134].

Путь молекулярной генетики основывается на “центральной догме”: основной носитель наследственной информации - гигантские молекулы ДНК; информация движется по маршруту *ДНК* → *РНК* → *белок*. Репутация “центральной догмы” уже подмочена. Обнаружены вирусы, свободные частицы которых (*вирионы*) вообще не содержат ДНК, а только РНК и белок. Когда вирус заражает клетку, на его РНК с помощью специального фермента (“*обратной транскриптазы*”) синтезируется ДНК. Обратный путь от РНК к ДНК возможен, а от белка нет (пока?).

Тем не менее, центральная догма - неплохое начальное приближение. Если ей следовать, то надо описать ДНК, передаваемую потомкам, и выделить в ней инвариантные фрагменты, воспроизводимые как одно целое (с заданной точностью на протяжении заданного времени в заданном диапазоне условий - три заданности).

Чтобы описать передаваемую ДНК, надо усмотреть в ней какие-нибудь подразделения, структуру. Первое разделение пространственное: *ядерная* и *внеядерная (цитоплазмическая)* ДНК у *эукариотов* (организмов, имеющих ядро) [63].

В цитоплазме много ДНК. Часть ее сосредоточена в *митохондриях* - энергетических станциях клетки, а у растений - в *пластидах*, осуществляющих фотосинтез, синтез крахмала, пигментов и др. Эти органеллы цитоплазмы размножаются в клетке делением. Найдена ДНК также и вне таких органелл. Что она “делает”, какова ее роль в жизни клетки? ДНК органелл участвует в их размножении или функционировании, несет информацию о некоторых важных белках, а остальной цитоплазмической ДНК могут быть приписаны разные функции от регуляции генетической изменчивости или синтеза белка до просто паразитического существования без всякой функции.

Второе подразделение ДНК: на *основную* и *факультативную* [34]. Основная компонента объединяет те фрагменты, которые относительно более стабильны и имеют при этом сравнительно четко определенную функцию. А то, что менее стабильно или не имеет четко определенной функции, собирается в факультативную компоненту.

Почему определение выглядит столь нечетко? Потому, что спрятаны два основания. Во-первых, кибернетическая модель с разделением молекулярной памяти на оперативную и долговременную. Разрабатываются представления, согласно которым факультативная ДНК четко реагирует на влияние среды, а возникшие в результате изменения ДНК, если они поддерживаются достаточно долго, постепенно передаются из факультативной компоненты в основную в ходе постоянно идущего обмена и взаимодействий. Эти изменения сначала как бы апробируются в факультативной ДНК на стабильность и лишь потом переходят в основную.

Во-вторых, существуют экспериментальные основания. Показано, что значительная часть хромосомной ДНК у эукариотов ничего “полезного” не кодирует и потому ее роль непонятна с позиций классической генетики. Найдено много внехромосомной ДНК, часть которой представляет собой многократно умноженные сегменты ДНК хромосом. В клетке может присутствовать ДНК микросимбионтов и вирусов, прочно сжившаяся с ДНК хозяина. Наконец, в ряде экспериментов нашла частичное подтверждение схема “перекачивания” апробированной информации из факультативной компоненты в основную.

Простейший путь: всю ту ДНК, которая плохо интерпретируется в терминах классической генетики, объявить факультативной. Прямо так: есть хромосомные гены, гены органелл - это основная компонента. Все остальное - факультативная. Не стоит, однако, категорически настаивать на этом варианте. Однозначно наложить разбиение памяти “оперативная - долговременная” на материал ДНК вряд ли удастся. Поэтому в обсуждаемом подразделении полезно выделить “два этапа”: принципиальное разбиение генетической памяти на оперативную и долговременную и интерпретация этого на конкретном материале с использованием разбиения ДНК на основную и факультативную. Тут прослеживается явная аналогия с построением идеального объекта - с одной стороны, и наложением его на реальность, моделированием - с другой. Неоднозначность такого наложения во многих случаях бесспорна (так же, кстати, как интерпретация гена в материале ДНК).

Внутри популяций, разновидностей и видов некоторые участки ДНК могут считаться почти неизменными, жизнеспособные мутации в них - редкими, вредными для организмов и постоянно вытесняемыми из популяций. Существуют также фрагменты, а значит и кодирующие их участки ДНК, которые практически неизменны даже в пределах высших таксонов (систематических групп): родов, семейств, ... .

Совокупность фрагментов ДНК, практически неизменно присутствующих у организмов данной группы, назовем *классической компонентой*. Ее воспроизводство может описываться классическими моделями. Очень важно, что невозможно выделить классическую компоненту ДНК на основании только внутриклеточного, внутригеномного рассмотрения. Существенна роль системы - популяции, разновидности, ..., одинаковость в которой служит основанием для зачисления фрагмента ДНК в классические.

Для той же надорганизменной системы можно выделить *балансовую компоненту* генома, по которой наблюдается значительная гетерогенность и гетерозиготность. Балансовые компоненты в пределах этой системы перекомбинируются в процессе размножения.

Можно предполагать, что значительная часть различий, существующих в балансовой компоненте, почти селективно нейтральна, т.е. не оказывает сильного влияния на жизнеспособность и успех в размножении. Вы можете тут же возразить, вспомнив серповидноклеточную анемию. Но есть ли другие примеры? Увы: “бесполезно выставлять и без того заезженного старого Буцефала - серповидноклеточную анемию - в качестве доказательства однолокусного гетерозиса (повышенной приспособленности гетерозигот). всем, кто много лет занимается генетикой, уже надоела серповидноклеточная анемия, и они несколько озадачены тем, что это единственный достоверный случай сверхдоминирования” [62, с. 204].

Есть в балансовом фонде и рецессивные мутации, которые в гомозиготном состоянии могут принести вред несущему их организму. Их существование подобно паразитизму.

Можно усмотреть аналогию разбиения на основную и факультативную компоненты с разбиением на классическую и балансовую. Балансовая тоже в состоянии играть роль оперативной памяти, в которой происходят испытания новшеств, а классическая - роль долговременной. Так, например, пусть в балансовой компоненте длительное время существует однолокусный гетерозис, как в случае с серповидноклеточной анемией. Тогда один из сценариев дальнейшего развития событий в принципе может выглядеть так. В силу случайных хромосомных перестроек нормальный и мутантный участок ДНК (гены) оказываются сцепленными в одной хромосоме и при этом оба участвуют в синтезе. Носители такого спаренного участка получают все преимущества гетерозигот, которые однако, не отягощены постоянным выщеплением менее жизнеспособных гомозигот - повышенной смертностью потомков. В результате со временем вся популяция будет завоевана новым “спаренным геном” и он войдет в классическую компоненту.

Еще одно возможное разделение: на ДНК, *полезную* для организма, и на *эгоистичную* (паразитическую). В настоящее время к эгоистичным фрагментам ДНК относят многие элементы, которые не кодируют вроде бы никаких белков или РНК, полезных для клетки, а “заняты” исключительно собственным воспроизводством и мало влияют на фенотип [108, 120].

Часть фрагментов эгоистичной ДНК имеет вирусное происхождение. Эти фрагменты являются довольно точными аналогами паразитов. Возможна и двойственная гипотеза: часть эгоистичной ДНК представляет собой вирусов на начальной стадии их образования (в рамках представления: “вирусы суть взбесившиеся гены”, по крайней мере некоторые вирусы).

Независимость фенотипа от эгоистичной ДНК является сильной идеализацией. Совместная эволюция паразита и хозяина ведет либо к взаимной полезности и к симбиозу, либо к повышению заразности паразита или его способности к длительному автономному сохранению. В результате автономизации от одного хозяина паразиту становится почти безразличен (с точки зрения эволюционных выгод) вред, наносимый хозяину. Конечно, это только идеальные типы эволюции паразитизма. Реальность разыгрывается где-то между, неся, возможно, черты всех типов и обязательно нечто сверх того.

Естественно ожидать, что в классической компоненте преобладает полезная ДНК, а эгоистичная сосредоточена в балансовой. Это ожидание не вполне оправдывается. Некоторые части ДНК, относимые ныне к эгоистичной, слабо меняются в пределах вида. Эгоистичную ДНК пытаются использовать в геносистематике в качестве эволюционного маркера. Таким способом, например, мартышку-гусара признали, наконец, мартышкой, хотя обычно к мартышкам не относили - слишком значительны внешние отличия.

Итак, выделены четыре разбиения ДНК:

- 1) ядерная - цитоплазмическая (для эукариотов);
- 2) основная - факультативная (и сопутствующее подразделение функций в эволюции: долговременная память - оперативная память);
- 3) классическая - балансовая (в рамках данной надорганизменной системы);
- 4) полезная - эгоистичная (паразитическая).

Вряд ли стоит говорить о возможности однозначно провести эти разделения, за исключением разве что первого.

Основания у разбиений сильно различаются. Первое проведено по месту в клетке и основывается на представлении о существенно различных функциях ядра и цитоплазмы. Еще не затихло эхо дискуссий на тему: кто "главнее", ядро или цитоплазма?

Сейчас ясно, что важно и то, и другое, вопросы так ставить нельзя. Но надолго ли ясно? Специализация в современной науке столь велика, что на изучение каждого маленького кусочка живого тратятся сотни и даже тысячи жизней. Трудно всецело отдаваться исследованию, не считая свой предмет особо важным. Тут как в любви, и точно также вряд ли стоит доказывать всем преимущества своего предмета перед другими. Впрочем, в древности рыцари пытались доказывать красоту своих возлюбленных силой оружия. Побеждала в таких доказательствах, однако, сила, а не красота.

Второе разбиение с выделением в ДНК систем оперативной и долговременной памяти связано с классической проблемой: возможна ли целесообразная изменчивость? Предполагается, что факультативная

компонента может приспособительным образом меняться в течение одной жизни, например, за счет умножения тех генов, что работают наиболее активно - этот эффект наблюдается в экспериментах. В таком случае понятно, как могут приобрести целесообразность изменения основной компоненты. В ответ на воздействия среды организм модифицируется, меняя в частности, факультативную компоненту. Если это продолжается достаточно долго, то за счет обмена генами, который идет и между элементами клеток, и между клетками, происходят изменения в основной компоненте - приобретенные признаки переходят в наследуемую форму.

Такая модель “генетического ламаркизма” [34] отличается от примитивных схем наследования приобретенных признаков, как ядерная физика от алхимии - обе занимались превращением элементов, но по-разному.

Конфликт между генетикой и ламаркизмом имеет бурную историю [16]. Сложно сказать, чего там больше - драмы идей или драмы людей. Слишком часто этот конфликт выходил за рамки науки. Заслуженно победившие генетики тоже, увы, не всегда могут удержаться в рамках научной дискуссии, навешивая на идею наследования приобретенных признаков различные идеологические ярлыки: идеализм, антидарвинизм и даже где-то родственник расизму и реакции [29, с. 256].

Из того, что примитивные модели “наследуется все благоприятное” неверны, не следует, что вообще невозможна целесообразная изменчивость. А мерзости лысенковщины - подтасовка и прямой обман, замена научной дискуссии политической борьбой и доносами - лежат вне науки. Именно вне, но в результате линия Ламарка в биологии сильно скомпрометирована. Это, увы, тоже эхо лысенковщины.

Полезно помнить о ситуации с цитоплазматической наследственностью. Она отрицалась вместе с ламаркизмом, а теперь является общепризнанным фактом [63]. Важно, что далеко не все признаки передаются через цитоплазму, и точно так же далеко не все приобретенное может наследоваться. Скорее, это редкое явление, если сравнивать со всем объемом благоприобретений и со всем объемом наследования. В примитивных оппозициях “все или ничего” здесь неправы обе стороны.

Кстати, если в ходе эволюции возникает механизм целесообразной изменчивости, то он должен подхватываться отбором - его носители будут иметь преимущества в выживании и размножении.

Попытка выделить в ДНК системы оперативной и долговременной памяти по своему значению, конечно, шире, чем приобретенный набросок генетической системы, по которой могли бы наследоваться некоторые приобретенные признаки.

Выделение классической и балансовой компонент вызвано оппозицией между классическими и балансовыми моделями. С другой

стороны, при этом были использованы данные о наличии в ДНК фрагментов, неизменных для больших групп организмов. Чтобы провести такое разбиение, важно определить, с какой точностью требуется “неизменность” от классической компоненты. Взятая грубо, в основных чертах, классическая компонента будет обширнее, чем при более детальном рассмотрении.

Деление ДНК на полезную и эгоистическую снова имеет в своем основании противоречие между классическими и балансовыми моделями. Ведь основанием для рассуждений о целесообразном строении организма, о выгоде и пользе для него служат классические модели дарвинизма. Согласно балансовым моделям оптимизирующимися единицами являются гены точно так же, как по классическим - особи (и точно так же не просто порознь оптимальны, а совместно оптимальны - каждый в присутствии других).

Аналогия между оптимальностью особей и оптимальностью генов ведет к аналогии геном - биоценоз, которая нашла выражение в термине “геноценоз”. Такой взгляд приводит в генетику опыт, накопленный экологией, и, в частности, классификацию экологических взаимодействий. В четвертом подразделении используется аналогия с взаимодействием паразит - хозяин. Экологическое моделирование внутриклеточных отношений - новая зарождающаяся область. К ее созданию призывал Р. Б. Хесин в своей фундаментальной сводке “Непостоянство генома” [108].

Теперь вопрос об инвариантах. С позиций молекулярной биологии он может звучать так: какие части ДНК передаются в цепочке поколений как одно целое? Напомним, что это “передается как одно целое” включает в себя ряд оговорок: с заданной точностью, на протяжении заданного времени, в заданном диапазоне условий.

Как назвать эти инварианты? Вроде бы для них есть имя - гены. Но в традициях генетики определять ген и как единицу функции [29, с. 355-356]. Не всегда замечают, что в определениях гена склеивается три единицы: функции, воспроизводства и материала (кусочек ДНК).

Иногда отдельные генетики выступают с заявлениями по этому поводу: “Ген - не только кусочек ДНК, он единица функции, в нем участвует вся система клетки”. Это пока остается фразой, потому что учитывать всю систему клетки сейчас невозможно - для этого нет средств и неясно, откуда их брать. Нет ни устоявшихся идеализаций, ни специального языка. Наиболее бесхитростные генетики сваливают функционирование, воспроизводство и кусочек ДНК в одну кучу, называя это геном.

Сказанное не означает, что проблема “ген в клетке” не затрагивается современной наукой. Напротив, здесь сосредоточена масса усилий. Эту проблему разрабатывают в первую очередь как проблему взаимодействия



в ходе различных процессов: синтеза белка, воспроизводства, починки случайных повреждений и т.п. Выделяют в материале клетки различные подсистемы и изучают их взаимодействие в этих процессах. Как хромосомный ген влияет на своего собрата, как взаимодействуют ядро и цитоплазма, каковы связи генома органелл с ядром...? Проводят тонкие эксперименты, например, пересаживают ядро из одной клетки в другую, из соматической - в яйцо, от одной разновидности амёб - к другой [126]. И действительно находят сильное взаимовлияние, а иногда и объяснения наблюдаемым объектам.

Что за единицы нужны нам для обсуждения идеи оптимальности и естественного отбора? В моделях отбора участвует ген - единица воспроизводства. С этой точки зрения вся классическая компонента ДНК выступает, например, как одна частица, хотя она наверняка подразделена пространственно и несет много единиц функции при обычном определении последних [29]. Единицей функции считаются, например, структурный ген - *цистрон*, кодирующий белковую молекулу, и акцепторный ген - место прикрепления к ДНК регулирующих молекул белка или РНК.

На достаточно больших временах нельзя пренебрегать рекомбинацией цистронов из балансовой части ДНК. Они могут обмениваться фрагментами. Поэтому единица воспроизводства может быть в материале ДНК и больше, чем единица функции, и меньше. Многие определяется, кроме всего прочего, временем рассмотрения.

Исходно передаваемые по наследству единицы функции были определены в генетике без обращения к макромолекулам, а с помощью анализа признаков. Попытаемся же воспарить, оторвавшись от материала ДНК, и определить единицу воспроизводства, а потом поискать ее в различном материале.

Если в определении “снизу”, от материала наследственности всегда есть риск что-нибудь упустить, то встречное определение “сверху” может охватить и что-нибудь такое, что потом будет признано лишним.

Итак, пойдём по встречному пути. В первом приближении полагаем: *наследуемая единица* - то, что в естественных условиях передается из поколения в поколение, от родительских организмов потомкам, мало изменяясь.

Замечание: так может получиться, что любая часть наследуемой единицы тоже является наследуемой единицей. Поэтому “определение” надо дополнить условием максимальности: “и не является частью другой такой единицы”. Словосочетание “является частью” при дальнейшем анализе заведет нас в огромный провал. Чтобы выбраться из него, потребуется более последовательная формализация. Остановимся поэтому на таком приближении.

Необходимо ввести время  $T$ , в течение которого рассматриваемые наследуемые единицы мало меняются, и сформулировать, что такое “малость изменений”. “Мало меняются” значит: изменения либо редки, либо несущественны и за время  $T$  не успеют заметно накопиться. В конкретных случаях это смутное представление должно уточняться и получать количественную формулировку.

Масштаб времени  $T$  очень важен. Его можно назвать *временем отбора*: на протяжении  $T$  меняются поколения, одних наследуемых единиц становится больше, других - меньше, но их совокупность (список) не увеличивается, новых практически не появляется, точнее, вероятностью того, что появятся существенно новые единицы, можно пренебречь.

Начнем со стандартных примеров наследуемых единиц, имеющих очевидные аналоги в материале ДНК. В первую очередь это снова фрагменты ДНК, передаваемые потомству как единое целое в том смысле, что их изменениями на данном времени  $T$  в заданном диапазоне условий можно с заранее фиксированной точностью пренебречь.

Количество, размеры, характерная форма хромосом также передаются по наследству. Описание особенностей хромосомного набора называются *кариотипом*. Различные элементы кариотипа являются наследуемыми единицами. Число и форма хромосом могут сохраняться и при изменении генов. С другой стороны, одни и те же гены (“кусочки ДНК”) могут находиться в хромосомах различной формы, при различном их числе.

Число хромосом наследуется обычно очень хорошо - для него характерное время  $T$  наверняка больше, чем для отдельных генов. Что же касается остального кариотипа, то чем детальнее составлено описание, тем меньше для таких единиц будет соответствующее время  $T$ , тем быстрее изменчивость осилит передачу по наследству.

От выбранной точности зависит, какие единицы на данном масштабе времени считать наследуемыми! В первой главе мы уже говорили о существующей в биологии иллюзии “присутствия всего объекта”. Возможно, что именно эта иллюзия часто мешает признать зависимость выявляемых структур от точности рассмотрения. А без учета такой зависимости и без явного введения представлений о точности и ошибке невозможно построить развивающуюся систему моделей, постепенно охватывающую объект. Схватить же сколько-нибудь адекватно и полно объекты теории эволюции с помощью одной модели вряд ли удастся.

Теперь - несколько более странная единица. Наследуется принадлежность к репродуктивно изолированной группе: популяции, разновидности,... . Характерное время здесь определяется степенью изолированности (которая редко бывает полной). Оно зависит от ответа на вопрос: на каких временах притоком новых особей и скрещиванием с “посторонними” можно пренебречь?

Эта наследуемая единица имеет своим аналогом в ДНК классическую компоненту, соответствующую данной группе, но связь между ними не обязана, конечно, быть взаимно однозначной.

Если у некоторых живых существ потомки селятся обычно недалеко от предков, можно говорить о наследовании места жительства. Если при этом воздействие особи на среду или на других особей простирается достаточно далеко (велик радиус поисковой или охотничьей активности и т.п.), то отбор по месту жительства приведет к созданию достаточно редких поселений. Отобранные места жизни образуют совместно оптимальную систему.

А вот совсем экзотический пример. В качестве наследуемой единицы может выступать и *фаза клеточного деления*. Пусть в данных условиях для некоторых микроорганизмов период деления примерно постоянен. Обозначим его  $\tau$ . Если клетка разделилась в момент времени  $t$ , то ее потомки разделятся в момент  $t + \tau$ , следующее деление произойдет еще через интервал  $\tau$  и т.д. Дробную часть  $t / \tau$  можно назвать фазой деления. Она будет одинакова для клетки и всех ее потомков, пока не накопится заметная ошибка за счет разброса в периодах.

“Отбор” по фазе может приводить к *автосинхронизации деления* [35]: если в начальный момент в системе много микроорганизмов с большим числом различных фаз, то со временем выживает небольшой набор фаз - может быть, одна. Если автосинхронизация деления не происходит, то можно попытаться вызвать ее периодическим воздействием [88].

Не исключено, что периодические приступы некоторых инфекционных болезней вызваны именно отбором по фазе деления (размножения), идущим среди их микроскопических возбудителей. Синхронное размножение возбудителей (или одновременное изменение их состояния) и вызывает приступы. Дополнительное синхронизирующее воздействие может оказывать изменение среды в суточном ритме (день - ночь - день ...).

Интересный и важный пример наследуемых единиц дают состояния так называемых *генетических триггеров*. В 1961 году известные исследователи Ж. Моно и Ф. Жакоб предложили схему наследственной передачи информации об активности генов. Пусть в молекуле ДНК есть два участка - оперона, каждый из которых отвечает за синтез группы белков. Предположим, что некоторые белки, синтезируемые с помощью первого оперона, оказывают регулирующее влияние на считывание информации со второго и обратно.

Нетрудно представить такую ситуацию, когда один оперон выключает другой и, следовательно, активным может быть только один из них. Информация о том, какой оперон активен, может передаваться от клетки к клетке, от родителей - потомкам, пока в результате случайности

или специфического внешнего воздействия не произойдет переключение триггера, после чего активным станет другой оперон и это снова будет передаваться из поколения в поколение до следующего переключения.

Гипотеза Ж. Моно и Ф. Жакоба о существовании генетических триггеров выглядит довольно правдоподобно, особенно если учесть наличие у многих организмов большого числа “молчащих” генов. Есть эксперименты, укладывающиеся в эту гипотезу [126], но до сих пор все же неясно, насколько важны генетические триггеры и их аналоги (триггер только простейший вариант наследуемого режима функционирования системы считывания генетической информации и синтеза белка).

Наследуемая единица - состояние генетического триггера. На первый взгляд, существует отличие единицы-состояния от единицы-гена, кажущееся очень значительным. Ген представляется как часть молекулы ДНК и может рассматриваться как частица. Осмыслен, например, вопрос: из чего состоит ген? Состояние не является ни частицей, ни “вещью” в обычном понимании этого слова. Тем не менее, с точки зрения, определяемой процессом воспроизводства, ген-частица и передаваемое по наследству состояние стоят в одном ряду наследуемых единиц.

Человека, знакомого с физикой, это не должно сильно удивлять. Есть *реальность частиц* воды, а есть *реальность* бегущей по воде *волны*. Волна является не “вещью”, а состоянием движения, процессом, а не субстратом. Но от этого она не становится менее реальной, чем молекула воды.

Если уже говорить точно, то наш организм постоянно обновляет свои составные части и с этой точки зрения более похож на волны, чем на “вещь”. Реальность Жизни ближе к реальности волны, бегущей по неравновесной среде, чем к реальности отдельной частицы. Еще уточняя, заметим, что где-то на вершине формализма квантовой физики различие между частицей и квазичастицей - состоянием движения многих частиц - становится весьма условным. В записных книжках И. А. Полетаева набросок “программы построения теории жизни” *начинается с тезиса: “Жизнь есть процесс, а не состояние”*.

Успехи молекулярной генетики во многом связаны с представлением о том, что единицы наследственности можно вынуть из процесса жизни и рассматривать как вещество. Эта точка зрения оказалась очень плодотворной, но и ограниченность ее очевидна. Отбрасывается важная возможность - не допускаются к рассмотрению наследуемые единицы, неразрывно связанные с процессом жизни и разрушающиеся при ее остановке, так сказать, динамически существующие единицы. Идея о возможности таких единиц была высказана Ю. А. Филипченко в 1929 г. После успеха Моно и Жакоба в развитии этой идеи приняли участие многие исследователи: Б. Мак-Клинток, Р. Н. Чураев и другие (см. обзор М. Д. Голубовского [34]).

Но является ли состояние генетического триггера чисто динамической единицей? Ведь его передача по наследству от клетки к клетке может быть представлена просто как передача молекул-регуляторов, посредством которых включаются и выключаются опероны. Ну и что? Чисто динамическая единица, не оставляющая никакого следа в материале клетки, наверняка чрезвычайно редкое явление. Вот разве что фаза клеточного деления при постоянстве периода. Если, скажем, период деления - час, то она есть положение минутной стрелки в момент деления. Но этот пример вряд ли имеет общебиологическое значение.

И все же регуляторная молекула есть только сигнал выключения, а не полноценный эквивалент единицы-состояния. По этой молекуле невозможно “прочитать” что-нибудь существенное о признаках, связанных с триггером. Она существенно дальше от исполняемой функции, чем, например, ДНК. Точнее, конечно, говорить о передаче единиц-состояний, “эпигенов”.

Но передается не только эпиген состояния-триггера или более сложной системы связей. Отсюда возникает представление о наследуемых единицах-механизмах. В первую очередь к ним можно причислить различные механизмы взаимодействия генов (те же триггеры, например). Отношение единиц-механизмов к единицам-состояниям напоминает связь кариотипа (числа, строения и формы хромосом) с генотипом в классической генетике.

Может быть так, что меняются состояния, изменяются генетические тексты, а механизм живет и функционирует так же, как некоторые детали кариотипа сохраняются при изменении генов. Эту параллель кариотип - механизм можно продолжить и далее. Ведь структуру хромосом во многом определяет то, как проходят кроссинговеры, в ходе которых хромосомы обмениваются участками. Поэтому можно попытаться определить наследуемые механизмы кроссинговеров и расшифровывать структуру хромосом как составную часть этих механизмов.

Мы говорим: “можно попытаться определить”, “можно перечислить” и т.п. почему так осторожно, а не просто: механизмом называется...? Дело в том, что нет еще установленного наукой способа описания этих механизмов. Мы отказываемся здесь от попытки забежать вперед и зафиксировать какой-либо способ описания. Нужно обрисовать рамку. Для этого привлечем аналогию из смежной области.

Центральное понятие химической кинетики - механизм реакции. Он “душа” химической системы и, увы, почти так же, как и душа, очень трудноуловим. Формально механизм задается списком идущих элементарных реакций. Например, для горения водорода таких реакций более тридцати:  $H_2 \rightarrow 2H$ ,  $H + O_2 \rightarrow OH + O$ ,  $O + H_2 \rightarrow H_2O, \dots$  Остановим реакцию и сосредоточим свое внимание на структуре. Есть

вещества - и нет реакции. Накоплены знания, которые по деталям структуры позволяют угадывать особенности механизма, но догадки эти неполны и несовершенны.

Если найден механизм реакции, то это еще не все. Нужно для всех элементарных реакций определить константы скорости, с помощью которых для каждого состояния системы можно вычислять скорости реакций.

Но это еще не все. Химическая система куда-то движется. Существуют внешние воздействия на нее - потоки тепла и веществ и, кроме того, идут реакции. Куда и как движется система? На этот вопрос тоже надо отвечать. Одна из форм ответа - описание устанавливающихся режимов - стационарных состояний, а может быть колебаний.

Итак, четыре этапа: список веществ, механизм реакции, константы скорости и установившиеся режимы, - все это надо определить.

Динамическая теория наследственности делает первые шаги. Так или иначе она выработает свои аналоги или замены четырех этапов добывания кинетических знаний. Необходимо повторить путь генетики в кинетическом аспекте.

Среди специфических особенностей динамической теории наследственности, выделяющих ее среди прочих кинетических дисциплин (физической кинетики, химической кинетики,...), есть одна, которая нам кажется главной. Очерчиваются, конструируются наследуемые единицы, те, что передаются из поколения в поколение и подвергаются отбору. Динамика есть во всей кинетике и ее уроки генетика осваивает. Но воспроизводство и отбор - это уже свое. В других областях эти свойства, если и всплывают, то лишь как интересные аналогии и приближения.

До сих пор речь шла вроде бы о молекулярно-генетическом описании динамических единиц. Генетический триггер был сразу представлен как молекулярная конструкция. Это отчасти иллюзия - многие молекулярные детали функционирования эпигенетических систем неясны. Разговор ведется на особом, промежуточном языке, содержащем слова: “реагирует, выключает, включает”.

Можно расшифровать их, погружаясь все глубже в молекулярные механизмы. По ходу этого движения ясные вроде бы “включает и выключает” могут приобрести несколько смыслов: как выключает, как включает? Способов может быть много. Помимо регулярных связей белок - ДНК возможны взаимодействия РНК - РНК, РНК - ДНК, ДНК - ДНК... . И сразу вопросы: что за белок, что за РНК, что за ДНК? И т.д., и т.п. Интереснейший путь, в который можно погружаться всю жизнь.

Есть и другой путь. Мы уже отказались искать любую наследуемую единицу в структуре материала - контрпримерами к такому поиску являются эпигены (единицы-состояния). Можно отказаться и от описания

детальных механизмов тех процессов, в которых существует данная единица, и оставить только вопросы о ее функциях и вызываемых ими биологических эффектах. Это не означает, что знание молекулярных механизмов не нужно. Просто возникает потребность еще в другом уровне описания и изучения.

Трудно однозначно определить, что такое функция. Например, функция желудка - это выделение пищеварительных соков или денатурация и начальные стадии переваривания белков? Предлагая различать структуру, функцию и эффект, А. М. Уголев пишет: “сейчас терминология, касающаяся функций и эффектов, неточна ...” [101, с. 180]. Мы выделили материал и его структуру, процессы, механизмы, по которым эти процессы организованы в материале, и вот, наконец, добрались до функций, а там уже недалеко до биологических эффектов - влияния на выживание и размножение (кого? особей? наследуемых единиц? надорганизменных систем? с этим будем разбираться далее).

Попытаемся построить примеры функционально заданных и наследуемых единиц. Вот, скажем, управление доминантностью и рецессивностью. При смене условий может произойти переключение, начинают проявляться рецессивные признаки. Представим себе систему, которая осуществляет это переключение. Она должна в ответ на изменения среды регулировать выраженность признаков.

При таком описании неважно, на каком уровне происходит регуляция: ведется ли управление синтезом каких-либо молекул или действием этих молекул на химические реакции либо мишени, “выполнена” такая управляющая система в виде отдельного блока или является автоматическим побочным результатом другой системы и т.д. Последнее проявляется в эффектах типа сцепления.

Если такая система управления передается по наследству, то вот и проект наследуемой единицы. Проект, потому что еще не выяснены группы сцепления, а по нашему определению требуются максимальность единицы воспроизводства: “то, что передается, как одно целое, и не является частью другой наследуемой единицы”.

В 1974 г. было введено представление о механизме SOS-репарации. Это еще один пример единицы функции. *Репарация* - починка дефектов в ДНК. Дефекты возникают как под действием внешних факторов (облучение, химическое повреждение, перегрев, ...), так и из-за внутренних случайностей (ошибки при удвоении ДНК и т.п.). Сигнал бедствия SOS знаком всем.

Явление SOS-репарации заключается в том, что в ответ на увеличение в клетке количества повреждений ДНК резко повышается интенсивность мутаций. Предполагается, что это не банальное следствие повреждений, а

результат включения специальной системы. Эта система и представляет собой функциональную наследуемую единицу SOS-репарации.

Существуют экспериментальные данные, свидетельствующие в пользу наличия такого механизма у бактерий [95, 108]. Проясняются молекулярные основы его действия.

Имеются также данные [43, 118], что и у млекопитающих стрессовые нагрузки могут увеличивать генетическую изменчивость потомства. В первую очередь это изменчивость рекомбинационная: усиливается перетасовка генетического материала, измельчаются наследуемые единицы, уменьшается время их жизни.

А вот пример, касающийся функционирования факультативной компоненты генома. Умножение активно работающих генов - важный элемент современных гипотез о возможных путях направленной изменчивости. Наличие этого эффекта подтверждено тщательным экспериментом. Система, обеспечивающая такой эффект, тоже может рассматриваться как претендент на роль наследуемой единицы. Кстати, в молекулярной основе этой системы, нарушающей отчасти положение о ненаправленной изменчивости, лежит, вероятно, другой нарушитель - обрушивший центральную догму (ДНК → РНК → белок) процесс обратной транскрипции, переписывания ДНК с РНК. Если ген работает интенсивно, на нем синтезируется много матричной РНК, некоторые молекулы этой РНК могут быть “обратно переведены” в ДНК. Фермент, который осуществляет перевод, продуцируется с помощью вирусных генов или некоторых прыгающих генетических элементов. Может, в этом и состоит их значение для организма в эволюции?

Следуя за основной темой главы, мы приводили примеры функционально-генетических единиц. возможны и другие. Более того, традиционно, говоря о функциях, имеют в виду физиологию.

Система кожного дыхания у амфибий - наследуется, способность летать - наследуется, наличие системы симбионтного пищеварения с участием микрофлоры кишечника тоже наследуется. Примеров не счесть.

Выделение функциональных единиц во многом аналогично классической генетике признаков (а не молекулярных генов). Для анализа популяций была даже выделена элементарная единица фенотипа, элементарный признак - “*фен*” [128]. Правда, фенетика чаще всего имеет дело с легкообнаружимыми морфологическими особенностями, а не с функциональными единицами. Было бы очень важно повторить фенетику функционально, с выделением элементарных единиц функции.

Близким по функциям единицам вовсе не обязательно соответствуют похожие молекулярные (“интимные”) механизмы. Широко распространено в мире живого явление *конвергенции*: близкие ниши заполняются организмами с похожими приспособлениями. Похожими, но



не всегда родственными. Кит и дельфин - не рыбы. И у функциональных единиц должны проявляться эффекты конвергенции.

Функциональная наследуемая единица не есть орган. Органы мультифункциональны, имеют много функций. Этот принцип был сформулирован А. Дорном еще в 1875 г. [42]. В процессе эволюции функции могут передаваться от одних органов другим, а побочные функции становятся основными, одни функции приобретаются, другие - утрачиваются.

Экстремальным выражением одной из функциональных точек зрения могут служить слова П. К. Анохина: “Биологу в широкой степени безразлично, каким сочетанием структур и какой архитектурой физиологических процессов обеспечивается данная функция, лишь бы только она успешно приспособливала животное к внешним условиям и позволяла ему идти по пути прогрессивной эволюции” [3, с. 135].

Это только одна из крайностей. В физиологии их может быть, как минимум, две. Еще в 1909 г. Кейт Люкас, анализируя дискуссии великих биологов XIX века, предложил для каждого элемента функционирующей системы (он имел в виду в первую очередь клетки) различать *функциональную способность и функциональное поведение* [52].

П. К. Анохин объявляет главным функциональное поведение, которое может достигаться за счет соорганизации различных по своим способностям элементов. Этот акцент для авторов теории функциональных систем - теории целесообразной соорганизации - очень важен. Кейт Люкас, разделив способность и поведение, выделяет как главное способность. Способности элементов он полагает одинаковыми, если одинаковы их реакции на одинаковые стимулы. (Нам такое определение кажется очень удобным для демонстрации той роли, которую точность и детальность рассмотрения играют в формировании биологических понятий: с какой точностью и в каких отношениях реакции и стимулы полагаются одинаковыми? Ясно, что полностью они совпадать не могут. Различными уровнями точности и детальности порождаются и различные классификации способностей.)

Что важнее: способность или поведение? Вообще так ставить вопрос нельзя - естественный ответ тоже является вопросом: для чего важнее? Для выживания отдельной особи - скорее всего, поведение, хотя и это не абсолютно, ведь без некоторого достаточного набора способностей оно невозможно. Что же касается прогрессивной эволюции - то тут вообще нет даже намека на однозначность. Эволюционируют способности элементов, создавая новые возможности для соорганизации, для поведения. С другой стороны, новые формы поведения создают новые условия для отбора среди организмов, несущие разные способности.

Такое разделение на функциональные способности и функциональное поведение вынуждает ввести два класса функциональных наследуемых единиц. Один - для способностей, другой - для поведения. Интересная деталь: и особенности структуры, и характеристики элементов оказываются в одном ряду наследуемых единиц. С этим мы встречаемся не впервые. Кариотип и генотип, механизмы генетической организации генома, гены и эпигены - эти примеры во многом аналогичны. В одном ряду стоят наследуемые единицы, которые в других отношениях (за исключением воспроизводства) далеко не однотипны и даже подчинены друг другу как система и состояние, элемент и структура и т.п.

Примеры единиц поведения: системы SOS-репарации и умножения активных генов, летание и порхание, легочное дыхание и все то же симбионтное пищеварение. А вот и пример, вошедший во многие руководства ввиду своей забавности. Есть рыбка - брызгун, которая, выплевывая в воздух струйку воды, сбивает насекомых для своего пропитания. Наличие такого способа добывания пищи может рассматриваться как единица поведения.

Теперь единицы-способности. Для летания и порхания (планирования) это - наличие крыльев или перепонки или еще чего-нибудь в этом роде. Для экзотической рыбки - способность точно плевать (соответствующее устройство различных органов). Для системы умножения генов - наличие в клеточной ДНК элементов, кодирующих ферменты обратной транскрипции.

Современная “физиология способностей” работает в основном на клеточном уровне. Тут способности состоят в том, что на определенные сигналы (чаще всего химические) клетки реагируют определенным образом (часто - тоже химическим, синтезируя или выделяя различные вещества). Поведение здесь заключается в определенной системе взаимной регуляции, в результате которой какая-то часть способностей реализуется, и организм в своей жизни становится тем, что он есть.

Условность и неабсолютность резкого разграничения поведения и способностей становится ясной при рассмотрении индивидуального развития. Способности элементов складываются в ходе этого развития как результат поведения - дифференцировка клеток во многом зависит от их взаимодействия. Конечно, потенциальное разнообразие способностей предопределено наследственностью, но какие из них и как станут реальностью, зависит от функционального поведения клеток в процессе развития.

Можно было бы сказать так: в индивидуальном развитии способности складываются, а потом идет поведение при заданных способностях. И так и не так. Модель “развитие - нормальная жизнь - старение - смерть”, которой мы не пользуемся, все же упрощает реальность (как и положено

модели). “Большие биологические часы” не останавливаются от оплодотворения до самой смерти, и те же процессы, которые мы в более простой модели определяем как ответственные за развитие, ведут нас всю жизнь и приводят к старению и смерти [39].

Это еще одна модель, и она представляется более плодотворной. С такой точки зрения поведение изменяет способности, способности выражаются в поведении, цикл замыкается и так далее, до конца. Можно, конечно, ввести два масштаба времени: время акта поведения и характерное время изменения способностей. На начальных стадиях индивидуального развития они близки, а потом различия между ними нарастают.

Существенную роль в разделении физиологических способностей и поведения играет пространственный масштаб: способности макроскопического уровня суть результат поведения на микроскопическом уровне, способности органов создаются поведением клеток.

Чтобы лучше разобраться с функциональными наследуемыми единицами, попытаемся понять, как строится для них модель типа “отбор по признаку” - кирпичики и предварительные шаги эволюционных моделей (основы и азы).

Чтобы построить такую модель, надо формализовать тот выигрыш для своего воспроизводства, который несет функционирование единицы, и, с другой стороны, описать “цену”, которую платит организм за осуществление функции или за создание способности.

Признаком, по которому идет отбор, является *интенсивность*, с какой выполняются функции или выражена способность. И выигрыш, и плата зависят от этой интенсивности. Итак, функциональная наследуемая единица обычно имеет двойное выражение - качественное описание плюс число - интенсивность. До этого о числе речи не было, а при попытке моделирования оно сразу появилось. Не одна наследуемая единица соответствует функции, а сразу по меньшей мере отрезок взаимоисключающих возможностей.

При чрезмерной интенсификации функции выигрыш уже не будет заметно увеличиваться (может быть, даже уменьшится), а плата сильно возрастет. При малых интенсивностях, напротив, плата может расти медленнее, чем выигрыш. В этом случае существует оптимальная интенсивность. Если же на всем интервале возможных интенсивностей выигрыш растет медленнее, чем плата, то оптимален отказ от функции - нулевая интенсивность.

И выигрыш, и плата должны измеряться в одних единицах. Лучше всего - в коэффициента размножения. Но это не всегда удается. Тогда на помощь приходит представление о ресурсах: функция доставляет ресурс

организму, но при этом на нее тоже тратится ресурс. В простейших примерах ресурс один, измеренный, например, энергией. Наконец, можно рассматривать систему со многими ресурсами: энергия, различные вещества и т.д.

Первая встреча с платой за функцию произошла у нас в главе “Отбор по признаку”. Помните, случайное образование защитных приспособлений и плата за это - меньшее количество потомков у защищенных особей, если, конечно, среда не агрессивна.

Сложнее, чем для поведения, обстоит дело с платой за способность. Конечно, способность надо поддерживать и тратить на это ресурсы. Но как учесть затраты на нее в ходе индивидуального развития? А ведь они могут быть существенно расходов на поддержание.

Есть такой прием - считают, что каждая способность может усиливаться только за счет других. Чтобы формализовать это утверждение, вводится “*вектор интенсивностей*” - набор интенсивностей выражения для всех способностей. Утверждается, что множество всех возможных значений этого вектора ограничено и в соответствующем многомерном пространстве вводится его граница. Она называется *множеством Мэтью-Кермака* [90]. Увы, в этом случае не удастся исследовать отбор по одному признаку - связи между ними заставляют изучать отбор на многомерном множестве Мэтью-Кермака. Биологически выделен случай, когда развитие способностей достигается из-за больших затрат на потомство (как у млекопитающих).

С точки зрения, определяемой эволюцией функций, важен вопрос: дает ли рассматриваемая функция какие-либо преимущества, превосходящие затраты на нее при малых интенсивностях проявления. Если да, то тогда она может развиваться и достигать своего оптимального выражения. Если нет, то возникнуть “с нуля” она не может.

Пожалуй, наиболее интересна ситуация, когда функция выгодна (выигрыш превосходит расход) только при средних интенсивностях. Это весьма вероятно. Кому нужны, например, микродозы пищеварительных соков? Они могут приобрести значение только с конечных, отдаленных от нуля количествах и активности. А “чуть-чуть плевать” брызгуну совсем не нужно. Затраты же и при малых интенсивностях им пропорциональны.

Возникновение новых функций, начиная со сверхмалой их интенсивности, кажется маловероятным. Соотношения выигрыша и затрат в зависимости от интенсивностей имеют, скорее всего, вид, представленный на рисунке. Это, конечно, гипотеза, но она кажется очень правдоподобной. Контрпримеры к ней из физиологии нам неизвестны.

В силу сказанного приобретает особое значение явление *преадаптации* [28]. Способность наращивается до некоторого порога как побочный эффект другой функции и лишь после прохождения порога

становится “выгодной”, подхватывается поведением, а потом и отбором. По-другому вроде бы обычно и быть не может, разве что крупная мутация случайно сразу создает новую систему. Полностью пренебрегать такой возможностью нельзя, хотя она кажется менее вероятной. (Но кто измерял эти вероятности?)

Соотношение между эволюцией способностей и функционального поведения представляется в первом (или даже “нулевом”) приближении так. За счет малых вариаций и отбора (а, может быть, при участии процессов направленной изменчивости) идет “адаптогенез”, совершенствование имеющихся функций. Новые способности накапливаются коррелятивно (по ходу) и “способностями”, строго говоря, пока не являются - что это за способности без функционирования? Начиная с некоторого порога интенсивности своего проявления, способности начинают сначала случайно, а потом (отбор идет!) все чаще включаются в подвижные системы функционирования - появляется новая единица поведения. Она изменяет ситуацию, “адаптогенез” начинает идти в другом направлении.

Необходимость преодоления порога для того, чтобы новые способности стали полезны, наводит на мысль, что действительно новое на клеточном уровне возникает редко - новое есть хорошо перегруппированное старое.

А. М. Уголевым создана концепция функциональных блоков, рекомбинацией и сравнительно малой адаптивной изменчивостью которых создано все функциональное разнообразие. Монография [101] насыщена интереснейшими примерами, подтверждающими эту концепцию.

Кожные яды лягушек присутствуют в желудочно-кишечном тракте млекопитающих. Там они работают гормонами. Стероидные гормоны вырабатываются не только у позвоночных, но и у грибов, и у растений. Важный гормон нейротензин. Действующий на нервную систему, выявлен у губок. А у тех не то что нервов - даже настоящих органов нет. Список совпадений огромен. Исключений вроде бы меньше.

При первом знакомстве такие факты вызывают почти мистическое чувство перед непостижимым единством столь разнообразной Жизни. Начинает казаться, что эволюция движется сравнительно слабым адаптогенезом функциональных способностей и происходящими время от времени кардинальными перестройками функционального поведения.

Можно предполагать, что затраты на закладку в индивидуальном развитии нового функционального поведения меньше, чем на новую способность. От такого предположения приходим к догадке, что на достаточно элементарном биохимическом и физиологическом уровне эволюции способностей почти нет и прогресс - это эволюция

функционального поведения при фиксированных способностях. Это упрощение предыдущей модели (адаптогенез способностей - перестройка поведения - новый адаптогенез...).

Не надо путать эти симпатичные модели с реальностью. Хорошо бы с их помощью пройти колоссальный багаж данных сравнительной физиологии и эмбриологии. Много уже сделано [101], но еще больше предстоит. Накладывая во всех случаях на материал физиологии оппозицию “физиологические способности - физиологическое поведение”, выделяя соответствующие наследуемые единицы и рассматривая их сопряженную эволюцию, можно многое понять в истории Жизни и в ее настоящем.

Представляется вероятным, что наибольшие трудности и споры будет при этом вызывать разделение на способности и поведение. Оно неоднозначно, но именно удачное проведение разбиения во многом предопределяет успех или неудачу моделирования. Хорошо бы еще представить способности как процесс и связать их с поведением, включив тем самым большие биологические часы, отмеряющие время жизни. Увы, это пока из области идеалов.

Итак, гигантское разнообразие наследуемых единиц: от генов и кариотипа до функциональных единиц способностей и поведения. Самое странное, что при одинаковом времени существования (отбора)  $T$  они все стоят в одной модели рядом, как равные: вот организм, а вот список его наследуемых единиц. Этот список и есть *обобщенный генотип*.

Если забыть о всех прочих отношениях между наследуемыми единицами, кроме членства в обобщенных генотипах возможных существ, то какие связи останутся? Иными словами, более формально: может ли произвольное множество наследуемых единиц составить обобщенный генотип некоторого возможного существа? Если нет, то каково пространство допустимых возможностей?

Вопросы такого рода уже обсуждались. В книге Г. А. Заварзина о систематике бактерий [48], имеющей подзаголовок “Пространство логических возможностей”, в качестве основного отношения между признаками (наследуемыми, конечно) рассматривается исключение: если есть одно, то нет другого. Возможно также отношение: один признак - условие, необходимое для другого (оно не достаточное). Это - парные (бинарные) отношения. Естественно, что ими исчерпываются далеко не все отношения. Можно, например, рассматривать тройные отношения (например, два элемента исключают третий), четверные и т.д. Можно и по-другому. Например, важное свойство единиц - образование полного взаимоисключающего набора: любой организм из рассматриваемых несет единицу из набора, причем только одну. Выделение таких наборов - один из приемов для описания отношений между единицами.

Наконец, чтобы не возникло ощущения исключительной простоты, напомним отношения между аллелями в генетике: аллели делятся на локусы, каждый организм несет не более двух различных аллелей в каждом локусе. Это - на языке модели Менделя-Иоганнсена. А попробуйте сформулировать взаимоотношения между единицами - генами, не прибегая к языку этой модели!

Итак, вопрос о пространстве возможных обобщенных генотипов. Оно содержится в семействе всех множеств, составленных из наследуемых единиц, но меньше всего. Некоторые множества невозможны - существующих генотипов быть не может. Существует система запретов, но ее вид заранее неизвестен. Более того, в общем виде ее нельзя получить и предсказать. В каждом конкретном случае, для каждой модели она будет иметь свою специфическую структуру.

Особый интерес представляет изучение наследования на таких временах, когда уже начинает сказываться изменчивость - не слишком сильно, но уже заметно. При этом возникает надежда уловить первые шаги эволюции. Соответствующие времена для разных наследуемых единиц не совпадают. И для каждого масштаба времени можно по аналогии с подразделениями ДНК выделить среди наследуемых единиц факультативную компоненту и основную, классическую и балансовую. На этих временах факультативная компонента будет относительно лабильна и сыграет роль оперативной памяти, а основная - долговременной, классическая будут описывать внутригрупповое постоянство, а балансовая - рекомбинируемое внутригрупповое разнообразие (как и для ДНК, в определении классической и балансовой компонент обязательно участие выделенной группы организмов).

Зависимость от масштаба времени и, конечно, точности (детальности) описаний обязательна. С увеличением времени или повышением точности факультативная и балансовая компоненты скорее всего также увеличиваются, а основная и классическая - уменьшаются.

Для людей, привыкших относиться к оппозиции “фенотип - генотип” как к отражению общефилософского противопоставления “явление - сущность”, одновременное включение в обобщенные генотипы и традиционно фенотипических, и традиционно генетических элементов может представляться эклектикой, соединением несоединимого. Но если выделить в качестве базового процесс почти точного воспроизводства, то естественным образом объединяются в единый список все те единицы, которые “на заданных временах в заданных условиях воспроизводятся с заданной точностью”. Они различаются в других отношениях, а в этом стоят рядом.

Как моделировать процесс воспроизводства наследуемых единиц? Можно принять следующую схему построения. Сначала строятся модели

точного воспроизводства - модели отбора, а потом к ним в качестве возмущений добавляется изменчивость.

Чтобы строить модели отбора, надо задать потенциальное разнообразие наследуемых единиц. Будем обозначать его  $Y$ . Основной элемент модели - распределение биомассы по  $Y$ . В простейшем случае для дискретных  $Y$  это распределение сопоставляет каждой единице - точке на  $Y$  - число: биомассу тех существ, что несут эту единицу. Математики знают, как обобщать это определение на произвольные  $Y$ . Будем обозначать распределение биомассы по  $Y$  буквой  $f$ .

За каждый шаг времени в распределении что-то происходит: каких-то наследуемых единиц может стать больше, каких-то меньше. Распределение  $f$  зависит от времени  $t$ . При необходимости отметить это обстоятельство будем пользоваться обозначением  $f_t$  - распределение  $f$  в момент  $t$ . Зафиксируем величину шага по времени  $\Delta$ .

Изменение  $f_t$  за время шага  $\Delta$  записывается в виде

$$f_{t+\Delta} = kf_t. \quad (1)$$

Множитель  $k$  называется *коэффициентом размножения*<sup>2</sup>. Для каждого определенного шага по времени  $k$  - функция точки  $y$  из  $Y$ : каждая единица  $y$  имеет свой коэффициент размножения  $k(y)$ .

От чего еще зависит  $k$ ? От многого: от начального распределения  $f_t$  и от солнечной активности, от распределения организмов по генотипам и величины шага  $\Delta$ , ... . Так не является ли запись (1) лишенной специального смысла? Распределение  $f_{t+\Delta}$  получается из  $f_t$  умножением на какую-то функцию. Всегда ли это возможно?

Нет. Запись (1) несет в себе важный закон сохранения: если где-то в  $Y$  распределение - нуль, то и в дальнейшем оно будет тем нулем, так как  $k$ , умноженное на нуль, есть нуль. Это есть формальное выражение точного наследования: если в начальный момент наследуемой единицы нет, то она и потом не появится. Наследование предстает в моделях законом сохранения (точнее, не уменьшения) множества нулей  $f_t$ .

Совокупность наследуемых единиц из-за наследования не увеличивается, но на уменьшение запретов нет. "То, что может испортиться, портится" (один из законов Паркинсона). Если совокупность возможных наследуемых единиц достаточно велика, то со временем в типичной ситуации останутся сравнительно немногие - избранные. Произойдет отбор. Это утверждение при достаточной конкретизации имеет силу математической теоремы [35].

Как найти  $k$ ? При ответе на этот вопрос отчетливо проявляется неавтономность динамики распределения  $f_t$  и трудности ее обособления.

<sup>2</sup> Вот оно - долгожданное определение коэффициента размножения через его место в уравнениях.



Ведь  $f$  даже не генотень, не распределение генотипов, а еще более бедная проекция - тень генотени.

Первым шагом от  $Y$  и  $f$  к конструированию  $k$  может служить задание пространства возможных генотипов  $X$  и правил рекомбинации: как из генотипов предков строятся генотипы потомков.

Каждому генотипу сопоставляется организм. Свойства организма, важные для выживания и размножения, зависят и от генотипа, и от условий. Вот эту-то зависимость и надо задать после того, как описано  $X$ .

Успех организма в оставлении потомства, а, значит, и его вклад в генотипы следующего поколения, зависит от среды обитания, как Вы помните, триединой (косная, живая - фенотипическая, живая - генотипическая). Значит, надо задать и эту зависимость, а также описать совокупность возможных вариантов и состояний среды.

Жизнь изменяет косную компоненту своей среды обитания. Надо представить в модели и эти процессы - как за шаг времени организмы, распределенные по различным условиям среды, меняют ее косную составляющую.

Наконец, нужно ввести эволюционирующее целое, например, биосферу или биогеоценоз. Каким образом будут очерчиваться рамки для модели, разделение процессов на внешние и внутренние и т.п. Здесь порою поджидает коварное несовпадение биогеоценозов и среды.

Введена лесенка пространств и нужна лесенка распределений.  $Y$  - пространство наследуемых единиц,  $f$  - распределение биомассы по наследуемым единицам.  $X$  - пространство генотипов, и пусть  $\varphi$  - распределение биомассы по генотипам (генотень).  $V$  - пространство возможных организмов, представленных и генотипами, и существенными для выживания и размножения свойствами фенотипов,  $\psi$  - распределение биомассы по  $V$ . Введено пространство состояний триединой среды (пусть оно будет  $W$ ). Множество пар (организм, состояние среды) обозначается  $V \times W$ . Вводится важнейшее распределение  $F$  на этом пространстве. Оно показывает, сколько (по биомассе) организмов данного типа находится в данных условиях. Наконец,  $F$  есть существенная компонента состояния выделенной надорганизменной системы.

На каждой ступеньке к той информации о состоянии надорганизменной системы (биосферы, биогеоценоза) что схвачена на предыдущей, добавляется новая. Зная состояние этой системы и, в том числе, распределение  $F$ , можно попытаться предсказать, каким будет  $F$  на следующем шаге. Действительно, все существенное для выживания и размножения в  $F$  вроде бы включено. Если к тому же описаны основные зависимости рождений, гибели, рекомбинаций для каждого типа организмов при каждом состоянии среды и как организмы среду меняют, то можно записывать уравнения.

Обязательно ли пользоваться столь громоздкой конструкцией? Нельзя ли перейти к уравнениям для  $f_t$ ? В общем случае - нет. Но возможны разделение времен и усреднение деталей.

В демографии делаются прогнозы “в среднем”, основывающиеся на средних показателях рождаемости и смертности, хотя в каждом случае рождения и смерти действуют свои индивидуальные причины. Детали стираются статистикой.

Разделение времен - важнейшее представление и мощное средство моделирования. В сложных системах для каждого масштаба времени выделяется сравнительно небольшая группа ведущих процессов. Остальные разделяются на две части - медленные и быстрые.

Предполагается, что медленные процессы за интересующее нас время сдвинутся незначительно. Для быстрых же процессов медленно идут и ведущие. И пока ведущие немного сдвинутся, быстрые уже успеют прийти к своему “равновесию”. Само это “равновесие” зависит от состояния ведущих.

В результате ведущие процессы могут рассматриваться как автономные. Медленные играют для них роль почти постоянных внешних условий, а состояние быстрых есть “равновесие”, определяемое самим состоянием ведущих. Слово “равновесие” взято в кавычки, дабы подчеркнуть, что это - не настоящее равновесие, а некоторое особое состояние, зависящее от ведущих процессов. В некоторых случаях употребляют термины “квазиравновесие” или “квазистационарность”.

Пример из газовой динамики. На временах порядка 0,001-100 с при обычных давлениях и температурах ведущими могут считаться процессы распространения звука и газовых течений, а быстрыми - процессы молекулярных соударений, в ходе которых устанавливается распределение молекул по скоростям, зависящее от состояния ведущих процессов. Идея разделения времен играет большую роль в молекулярной физике, где она прочно связана с именем Н. Н. Боголюбова.

Так вот, из-за разделения времен или усреднения деталей (не исключено, что и по обеим причинам) может оказаться целесообразным использовать модели, в которых распределение  $f$  на  $Y$  меняется автономным или хотя бы обособленным образом. Это означает, что процесс воспроизводства наследуемых единиц выделяется как ведущий.

Для автономного описания используются уравнения вида (1), где  $k$  есть функция от двух переменных:  $k(y, f_t)$ . Коэффициент размножения наследуемой единицы  $y$  зависит от нее и всего распределения  $f_t$  (всего распределения, а не только его значения в точке  $y$ ).

Сказанного о пути построения моделей достаточно. Но где же в них оптимальность? Идея оптимальности возникает здесь из соединения идеи устойчивости с необычным законом сохранения - наследованием.

В главе “Отбор по признаку” введены три типа устойчивости. Там показано как один из них - устойчивость к внедрению - связан с идеей выгоды и оптимальности. Правда, рассматривалось внедрение особей, но уже в следующей главе был совершен переход к внедрению аллелей и теперь мы уже готовы к тому, чтобы ввести в рассмотрение эксперимент по внедрению наследуемых единиц.

Достаточное условие устойчивости к внедрению при наличии обычной устойчивости - устойчивость существования в отсутствие внедрения для моделей автономного воспроизводства наследуемых единиц имеет вид принципа оптимальности. Пусть  $f^*$  - стационарное распределение. Тогда  $k(y, f^*) = 1$  при  $f^*(y) \neq 0$ . Пусть состояние  $f^*$  устойчиво относительно малых возмущений, не связанных с внесением новых наследуемых единиц. Тогда для его устойчивости относительно внедрения новых наследуемых единиц (в малых количествах) достаточно, чтобы при  $f^*(y) = 0$  выполнялось строгое неравенство  $k(y, f^*) < 1$ , и необходимо, чтобы выполнялось нестрогое неравенство  $k(y, f^*) \leq 1$ . Достаточное условие означает, что внедренные “в малых дозах” новые наследуемые единицы вымирают в геометрической прогрессии, необходимое - что по крайней мере нет возрастания в геометрической прогрессии.

Итак, условия устойчивости порождают принцип максимума коэффициента размножения. Максимальное значение - единица. Это снова принцип совместной оптимальности - сооптимальности.

Оптимальны наследуемые единицы, но не просто сами по себе. Есть два фона - фон сосуществования (другие оптимальные наследуемые единицы  $y$ , для которых  $f^*(y) \neq 0$ ) и фон сравнения - все  $Y$ . Коэффициент  $k$  есть результат сворачивания сложной структуры. Мы прошли ее снизу вверх - от наследуемых единиц - к генотипам, потом - к организмам, потом - к распределению особей по различным состояниям триединой среды, две компоненты которой составляются живыми существами, а одна (косная) ими изменяется. На вершине стоит надорганизменная система - биосфера или биогеоценоз со своей динамикой.

Можно пройти и сверху вниз, двигаясь от состояния надорганизменной системы к ее пространственному структурированию, разбиению на популяции и организмы, а далее - к проекциям на пространство генотипов и, наконец, на пространство наследуемых единиц.

и это еще не все. Возможен эффект дрейфа и стационарные состояния - всего лишь важный случай предельных.

Сложная понятийная структура принципов эволюционной оптимальности (сооптимальности) проявляется уже в простых моделях. В связи с этим вызывает удивление обилие упрощенческих дискуссий об оптимальности, в которых это понятие относится к организму, да еще в придачу и отделенных от обоих фонов - и сосуществования и сравнения.

Бессмысленно утверждать, как это делал Г. Гельмгольц, что глаз неоптимален - он дескать придумал бы его по-другому (да простится нам столь резкое суждение о словах великого человека - в науке должно судить каждое суждение). Проект Г. Гельмгольца никак не удастся включить в фон сравнения, отражающий естественно сложившийся порядок вещей. А вот в фейнмановских лекциях по физике показано, что глаза насекомых могут рассматриваться как оптимальные, если реалистично подойти к выбору фона сравнения [103].

Оптимальность не следует путать с прогрессивностью. Амеба приспособлена не хуже человека. А. Н. Северцов разделили биологический прогресс (процветание вида) и морфологический - совершенствование организации [89]. Биологический прогресс он связывал с динамикой численности. В отличие от описанных нами принципов оптимальности, исходящих из идеи устойчивости существования, А. Н. Северцов выделил нарастание численности, расселение, так сказать, успешное внедрение. Но смысл по существу близок. Аналогичен и мысленный эксперимент.

Морфофизиологический прогресс - это совсем другое. Дорога от амебы до человека - совсем не та, что от амебы до более совершенной амебы. Почему эволюция идет путем прогресса? Нам кажется, что в этой проблеме чуть брезжит свет в конце туннеля и можно строить модели прогрессивной эволюции. Дорогу им прокладывают тезисы:

1. Прогрессивная эволюция есть эволюция функционального поведения в значительно большей степени, чем функциональных способностей - так выгоднее<sup>3</sup>.
2. Уровень, на котором замедляется эволюция способностей, уступая место эволюции поведения, становится по мере прогресса все крупнее, макроскопичнее - так выгоднее.
3. Кодирование сложного поведения не обязательно требует больших затрат.

Последнее убедительно продемонстрировано играми, в которых простые правила создают сложные “жизнеподобные” картины. Самая знаменитая из этих игр так и называется “Жизнь”. Не имея здесь

---

<sup>3</sup> Мы сознательно используем сравнительно расплывчатую “выгоду вместо точных формулировок - их время здесь еще не пришло.

возможности на ней останавливаться столь подробно, сколь она заслуживает, отсылаем читателя к популярной книге [121].

Существует много работ, посвященных изучению и классификации путей, которыми шел прогресс. Пионер этих исследований - А. Дорн. Работами А. Н. Северцова, В. А. Догеля, А. А. Заварзина и других создана великолепная отечественная школа. Проблема морфофизиологического прогресса интенсивно обсуждается по сей день [26, 101], но вот методология моделирования еще почти ничего не сделала для ее понимания - в отличие от области прогресса биологического. Надеемся, что век моделей в этой загадочной проблематике еще впереди.

В моделях, с помощью которых формулируются эволюционные принципы оптимальности, полностью исчезли отношения предок - потомок. Есть просто воспроизводство наследуемых единиц. Одних становится больше, других - меньше. А линии "кто кого родил" для отдельных представителей не прослеживаются - нет необходимости. Так обстояло дело и в моделях отбора по признаку. Вы помните вопрос из первой главы - "вымершие не вымерли". Он получен из определения коэффициента размножения посредством подсчета потомков. А теперь мы его определяем как элемент модели (1). В результате такого переопределения вопрос снимается - как не было. Определение величины через место в модели - распространенный прием, позволяющий, в частности, повысить однозначность высказываний. В химической кинетике так определяются скорости реакций.

Возникает, однако, другой вопрос: насколько существенно для модели предположение о передаче наследуемых единиц исключительно вертикально - от родителей к потомкам? Это предположение в той или иной степени используется на тех этапах моделирования, которые были нами скрыты (обозначены, но не пройдены): в составлении правил рекомбинации, в описании генетической среды и т.д.

Ответ звучит на первый взгляд странно: предположение об исключительно вертикальной передаче не имеет никакого значения. Более того, опыты О. Эвери с сотрудниками, которыми было в 1944 г. Доказано, что основа наследственности - ДНК, основывались на горизонтальной передаче генов - от одних штаммов пневмококков к другим. Если выращивать один штамм на стерильном субстрате, содержащем ДНК другого, то дочерние клетки первого штамма приобретут ряд признаков другого и эти признаки потом передаются по наследству. Вот краткая характеристика длительного и трудоемкого исследования, открывшего эру молекулярной генетики. Далее следовала двойная спираль Уотсона и Крика, потом - расшифровка генетического кода. Поток открытий не иссякает и сейчас. Но почему-то та особенность классических опытов, что

генетический материал передавался горизонтально, долго не осознавалась в эволюционной теории.

Многочисленные работы по передаче ДНК от одной бактерии к другой [82], эксперименты, показавшие, что вирусы, выходя из клетки, могут захватывать кусочки ее ДНК, а потом встраивать их в геном других клеток (вспомните Г. Спенсера с его рассуждениями о наследуемом сифилисе), наконец, возникновение генной инженерии как основы для биотехнологии [77] вызвали к жизни представление о большой роли горизонтальной передачи генов в эволюции.

Теория Дарвина уподобила природу селекционеру. Но насколько важна роль другой профессии природы, насколько часто она выступает в качестве генного инженера, тасуя наследуемые единицы далеких друг от друга организмов? В эволюции микроорганизмов эта роль велика. Устойчивость к антибиотикам большинство из них приобрело именно таким путем. А для высших растений и животных? Возможность есть, но насколько она важна?

В результате мы должны видоизменить исходное определение наследования, чтобы учесть возможность передачи наследуемых единиц не только от родительских организмов. (Для наследования элементов культуры такая возможность очевидна).

Надо ли пояснять само понятие “*организм*”? странный вроде бы вопрос. Мы сами - организмы, каждый день встречаемся с сотнями других организмов, а если смотреть на мир в микроскоп - то и со многими миллионами.

Главное, чем выделен организм, есть физико-химическое единство. Его можно представить себе как сложное химическое производство, постоянно обновляющее свое оборудование. Могут меняться источники и состав сырья, объем и качество выпускаемой продукции, но производство будет работать, сохранять свою целостность. Допустимо подразделять его на цеха - органы, клетки и внутриклеточные структуры - реакторы, различные транспортные сети и системы управления, но все равно внутренние связи будут, как правило, сильнее, и, главное, стабильнее, чем внешние. Пожалуй, наиболее ярко целостность многоклеточного организма проявляется в таких явлениях, как регенерация поврежденных органов.

В рамках аналогии организм - химическое производство генотипу уделяется роль проекта и плана развертывания работ. Эту ясную картину портит небольшое на первый взгляд облачко: иногда физико-химическое единство не предполагает единство генотипа - плана, а тем более истории этого плана. Речь идет о *симбиозе*. “Чудо-растения” лишайники, представляя в норме единую физико-химическую систему, являются в действительности сложными содружествами грибов и водорослей,

которые при надлежащих условиях могут существовать и отдельно друг от друга. Большинство животных не могло бы нормально питаться и переваривать пищу, если бы не бактерии, населяющие кишечник. Жвачные бы просто погибли без белка и других веществ, вырабатываемых бактериями, пиявки не смогли бы переваривать кровь (у них нет таких ферментов), да и нам с Вами лучше не расставаться с микрофлорой своего кишечника.

Но существуют примеры и поинтереснее: “есть маленький плоский червь, совершенно зеленый, способный усваивать кислород при помощи симбиотических водорослей. Он так прочно с ними сжился, что зачатки водорослей передаются через половые клетки совершенно так, как зачатки хлоропластов передаются у зеленых растений” [64, с. 195]. Представьте себе: червь, живущий отчасти за счет фотосинтеза, осуществляемого симбиотическими водорослями. Немного фантазии - и перед мысленным взором предстанут зеленые фотосинтезирующие коровы. Но это, увы, нереально - площадь поверхности для такой массы маловата и “световой рацион” будет слишком скуден, даже если удастся вырастить таких коров.

Но этого мало. Хлоропласты растений и митохондрии эукариотических (обладающих ядрами) клеток имеют собственный генетический аппарат и размножаются отчасти самостоятельно. Отчасти - так как они используют белки, синтезируемые с помощью генов, находящихся в хромосомах ядра.

Более того, код, которым записана первичная структура белков в ДНК митохондрий, отличается от кода ядерной ДНК. Это открытие поразило многих и приостановило разговоры об универсальности генетического кода (один - для всех).

Многие полагают, что хлоропласты имеют предками способные к самостоятельной жизни сине-зеленые водоросли, митохондрии произошли от бактерий, а эукариотические клетки - результаты симбиоза [69]. Есть, конечно, и другие гипотезы, самые смелые из которых говорят об обратной возможности - происхождении бактерий (по крайней мере, некоторых) путем освобождения древних митохондрий, бывших тогда более автономными, чем теперь. Эта возможность не противоречит происхождению митохондрий путем симбиоза.

Как возникает симбиоз? Один из наиболее понятных механизмов - эволюция паразитов. Его можно объяснить с помощью двух фраз. Лучше всего тому паразиту, который полезен хозяину. Лучше всего тому хозяину, который может извлекать пользу из своих паразитов. Здесь “лучше” означает больший успех в выживании и размножении “при прочих равных”. Взаимодействие паразита и хозяина в ходе совместной эволюции может приводить к их симбиозу.

Итак, большинство организмов - продукт симбиоза. Это очень правдоподобная гипотеза. Целостное химическое предприятие - организм оказывается построенным по планам, созданным в разных местах, так сказать, разными ведомствами, а лишь потом согласованным. Трудно провести резкую границу между тем случаем, где наблюдается симбиоз организмов, которые могут существовать и порознь (пусть даже в специальных условиях), и слиянием симбионтов в неделимый организм.

“Совершенно свободное от других организмов однородное живое вещество в природе не существует. Оно есть абстрактное создание нашего разума. Мы вынуждены при исчислении однородного живого вещества захватывать биологически с ним связанные чуждые ему морфологические части. Явления эти чрезвычайно разнообразны, вероятно имеют закономерное проявление в биосфере” (В. И. Вернадский [21, с. 265]). Недаром В.И. Вернадский часто предпочитает термин “живое вещество” словосочетанию “совокупность живых существ” (существ - т.е. организмов).

Попытаемся дать определение наследуемых единиц, не обращаясь к понятию “организм”. Сейчас нас занесет на высокогорья абстракции с их разреженным воздухом, но, как видно, деваться некуда. Традиционен такой зигзаг пути понимания: вопрос - ответ - уточнение вопроса (еще раз рекомендуем умную книгу И. Лакатоса [59]). Применительно к проблеме наследования этот путь таков: начальное представление о наследовании - объяснение - выяснение того, что же, собственно, объяснено и что нуждалось в объяснении.

То определение наследования, которое мы сейчас сконструируем, относится к биологическим системам, но не использует их разбиения на отдельные организмы. Такое разбиение обычно может быть проведено более или менее однозначно, но наша цель здесь - избавиться в этом месте от “более или менее”.

Рассматриваемые биологические системы могут относиться к разным уровням от популяции или биоценоза до биосферы в целом. Важное содержательное условие состоит в их биологической *изолированности*. Напомним, что есть физическая изолированность - отсутствие физических взаимодействий с окружающим миром (малость сил взаимодействия), химическая изолированность (закрытость) - отсутствие обмена веществом с окружением (энергией можно, а веществом - нет). Биологическая изоляция в конечном итоге означает отсутствие обмена наследуемыми единицами. Здесь надо бы поставить знак опасного поворота: понятие “наследуемая единица” появляется до своего определения и используется в определении изолированности, которое затем будет применено при “официальном” введении наследования.



Теперь воспользуемся уже знакомым приемом: введем множество всех возможных состояний биологических систем. обозначим его  $Z$  (вспомните :  $X$  - множество всех возможных генотипов).

Воспользуемся таким, на первых порах смутным, пониманием: наследуемая единица - то, чего если нет в начале, то не будет и потом. В соответствии с этим каждому множеству наследуемых единиц должно соответствовать множество всех тех состояний биологических систем, находясь в которых система несет хотя бы одну наследуемую единицу из данного множества. Такие множества состояний обладают так называемым свойством “отрицательной инвариантности”: множество состояний называется отрицательно инвариантным, если оно недоступно извне - находясь в начальный момент вне его, состояние системы не может попасть в него и позднее. Здесь речь идет, конечно, о биологически изолированных системах.

Стоп, мы снова вошли в опасный поворот - изолированность предполагает невозможность обмена наследуемыми единицами с окружением, а мы как раз и выясняем, как определить наследование. Но этот поворот все же не так опасен, как кажется. Реальные критерии изолированности не оперируют понятием “наследуемая единица”. В знаменитых опытах Л. Пастера, показавшего в частности, невозможность самозарождения живых существ на малых временах, изолированной считалась колба, соединенная с атмосферой такой трубкой, что пыль не опадала внутрь.

Отрицательная инвариантность трактуется как наличие некоторых наследуемых единиц. Они не могут самозародиться - это и означает отрицательную инвариантность, недоступность извне, из тех состояний, где нет этих наследуемых единиц.

Конечно, речь не об отдельной биологической системе, находящейся в строго фиксированных внешних условиях, а об ансамбле сходных систем в некотором достаточно широком диапазоне условий. Именно: не одна система, а ансамбль с общим пространством состояний. Это важно. Рассмотрение ведется не на бесконечной оси времени, а на некотором заданном интервале.

Где же определение? Да оно уже фактически дано. Множество наследуемых единиц - это то, чем одно отрицательно инвариантное множество состояний отличается от другого. Если бы мы были уверены в дискретности пространства наследуемых единиц, то сказали бы по-другому. Наследуемая единица - это минимальное отличие между отрицательно инвариантными множествами.

Звуковые атомы речи - фонемы определяются как минимальные смыслоразделяющие элементы: “бьяка” отличается от “бука” *фонемой*. Вот и с наследуемыми единицами в принципе так же.

Самое логически слабое место - порочный круг, связанный с использованием изолированности в определении наследования и наследования в определении изолированности. Тут есть близкая аналогия с такой хорошо разработанной и в высшей степени формальной наукой, как механика Ньютона. Если при выборе систем отсчета, в которых справедливы законы механики, не обращаться к конкретным физическим телам, например, к неподвижным звездам, как, по сути, делал Ньютон, и пытаться, тем не менее, дать конструктивный критерий выбора таких систем, то обязательно возникают сложности, вызванные отсутствием общего и однозначного критерия изолированности тела от воздействия других тел.

В рассматриваемой биологической ситуации изолированность в конечном итоге означает, что материальные носители наследственности не могут проникать извне. Что это за носители и какими они могут быть - на этот вопрос не существует общего ответа. Детально изучая механизм осуществления интересующего нас свойства, с одной стороны, и накапливая знания о возможных носителях наследственности - с другой, человек приближается к пониманию того, какие системы при изучении данного свойства можно считать изолированными, изолированность каких сомнительна, а какие заведомо не изолированы.

Сейчас этот круг вопросов кажется, скорее, академическим. Но есть все же и интересные проблемы. Является ли биосфера Земли биологически изолированной системой? Странный на первый взгляд вопрос - откуда же взяться вносимым извне наследуемым единицам? Но некоторые серьезные исследователи, разуверившись в возможности объяснения возникновения Жизни на Земле, предполагают, что она была занесена извне. Гипотезу эту связывают обычно с именем известного химика С. Аррениуса, высказавшего мысль о возможности переноса частиц живого в межзвездном пространстве под действием светового излучения. Но сама идея о заражении Земли Жизнью высказывалась и за сто лет до С. Аррениуса. Приведем список основных ее сторонников, следуя В. И. Вернадскому [21, с. 131]: 1802 г. - фон Маршалль, 1819 г. - Грунтгуйден (гипотеза о переносе жизни метеоритами), 1865 г. - Г. Э. Рихтер, 1871 г. - знаменитый У. Томпсон (лорд Кельвин), примерно в то же время - Г. Гельмгольц, не менее знаменитый, 1872 г. - известный ботаник Ф. Кон. В настоящее время эту гипотезу поддерживает, например, известный астроном Ф. Хойл. Его коллега и сторонник Чандра Викрамасингхе пишет: "...наиболее слабым звеном в неodarвинистском понимании развития жизни, пожалуй, является слишком высокая сложность микроорганизмов. Можно утверждать, что, когда были созданы (или завершены, или сформированы) бактерии, 99,99% биохимии высших форм жизни было открыто. Известно, что примерно 2000 ферментов

играют важнейшую роль в довольно широком диапазоне жизни, начиная с простых микроорганизмов и кончая человеком.

Скорее ураган, проносящийся по кладбищу старых самолетов, соберет новехонький суперлайнер из кусков лома, чем в результате случайных процессов возникнет из своих компонентов жизнь” [23].

С этой точкой зрения можно спорить, но пока не решена проблема происхождения Жизни, окончательно отвергнуть ее невозможно. Главная слабость гипотезы привнесения Жизни из космоса, делающая эту гипотезу неприемлемой для нас, состоит в том, что она есть не решение проблемы, а скорее, отказ от попытки ее решить. Где-то Жизнь все же возникла в результате химической эволюции. Предположение о том, что она возникла не на Земле ничего не объясняет, а только увеличивает игровое поле, на котором разыгрывалась добиологическая эволюция.

## ИЗМЕНЧИВОСТЬ

*Изменение и разнообразие. Проблема нейтральных мутаций. Мозаичность условий и волны жизни. Релятивизация наследуемых единиц, шаг первый. Эволюция, безразличная к деталям изменчивости. Направленные и ненаправленные изменения. Релятивизация, шаг второй. Эволюция изменчивости.*

Закон сохранения энергии велик своей незыблемостью. Могучим монументом возвышается он в мире физики и лишь иногда облака сомнения затевают его вершину. Наследование тоже великий закон сохранения. Но стал он великим из-за своих нарушений, из-за изменчивости. Без изменчивости нет эволюции. Это два великих закона сохранения, и нет сейчас других, которые могли бы сравниться с ними по значимости в науке.

При обсуждении наследования в предыдущей главе значительное место заняли проблемы изменчивости. И это естественно, проблемы исследования и изменчивости неотделимы друг от друга. Здесь мы начнем сначала, с изменчивости для тех ситуаций, когда наследование описывается моделью Менделя-Йоганнсена. Несколько расширим исходное представление об изменчивости, включив в него не только нарушения наследования.

Традиционно выделяются два аспекта изменчивости: разнообразие, т.е. существование различий в данный момент времени, и изменение, т.е. появление нового.

Говоря об изменчивости, надо к тому же четко определить, изменчивость чего: наследуемых единиц, генотипов или организмов. Можно еще рассматривать изменчивость надорганизменных систем, но мы ее касаться не будем.

Изменения наследуемых единиц возникают время от времени в результате *мутаций*. Мутацию можно представить себе как ошибку в передаче наследственной информации. Хорошо изучены генные мутации, вызываемые рентгеновским излучением.

Разнообразие наследуемых единиц поддерживается двумя факторами: повторными мутациями и взаимодействием различных наследуемых единиц между собой. Может играть роль также пространственная и временная неординарность среды.

На первый взгляд повторные генные мутации кажутся невероятными. Каждый цистрон состоит из многих кодонов. Если изменения различных кодонов примерно равновероятны, то среди общего потока мутаций одинаковые будут встречаться крайне редко. Сила этого возражения

против возможности повторных мутаций снижается тем, что далеко не всякая замена кодонов может возникнуть без существенного ущерба для носителя мутантного аллеля.

Многие изменения ДНК-овых текстов “бессмысленны”, их носители либо рождаются уродами с явно пониженной жизнеспособностью, либо не рождаются вовсе. По некоторым оценкам у человека около 15% эмбрионов гибнет до рождения, а по данным ООН в 1980 г. 10,5% новорожденных имело заметные отклонения от нормы [44]. Если гибель эмбрионов часто связана с мутациями, то насколько обусловлено ими рождение детей с различными патологическими изменениями неясно. Заметим, однако, что в 1956 г. Их было 4%, а в 1972 г. - 7%. Налицо монотонное и довольно быстрое увеличение. Это вызывает понятную озабоченность генетиков.

Несколько условно мутации можно разделить на бессмысленные (доминантные летали), вредные, нейтральные и полезные. Это разделение условно, так как польза или вред определяются средой, в которую попадает мутантный аллель (напомним, что в понятие “среды” включается и генетическое окружение). В конечном итоге бессмысленность означает невозможность существования организма, несущего данный мутантный аллель, а различия: вредный - нейтральный - полезный - количественные и относятся к вероятности внедрения в конечную популяцию: малая - средняя - большая.

Хорошую модель - аналогию, позволяющую прочувствовать сложные маршруты осмысленных мутаций, дает известная игра. Требуется перевести одно слово в другое при помощи цепочки ходов. За каждый ход разрешается менять только одну букву, причем так, чтобы получалось осмысленное слово. Приведем примеры из книги [31]. Превращение козы в волка: коза - поза - пола - полк - волк. Козы в барса: коза - кора - кара- фара- фарс - барс. В лису: коза - кора - кара- пара - папа - лапа - липа - лиса. И, наконец, самое знаменитое превращение: муха - мура - тура - тара - кара - каре - кафе - кафр - каюр - каюк - крюк - урюк - урок - срок - сток - стон - слон.

В поддержании разнообразия наследуемых единиц особо важную роль играют доминирование, модификации мутаций, гетерозис. Пусть организм, гомозиготный по мутантному аллелю, имеет заметно пониженную жизнестойкость. Если этот аллель доминантен, то столь же неприспособленными будут и его гетерозиготные носители. В таком случае число особей, несущих мутантный аллель, будет от поколения к поколению уменьшаться в геометрической прогрессии. Если же доминирует нормальный аллель, то доля носителей мутации в популяции будет уменьшаться медленнее - примерно как  $\alpha / t$  ( $t$  - время,  $\alpha$  - число).

Попав в популяцию, мутантный аллель изменяет генетическую среду и создает преимущество тем аллелям своего и других локусов, которые при прочих равных образуют с ним удачные комбинации. Возрастание числа носителей таких благоприятно сочетаемых с мутацией аллелей приводит к *модификации проявления мутации*: несущие ее организмы становятся все более жизнеспособными за счет взаимной приспособленности наследуемых единиц, слагающих генотипы.

*Гетерозис* - повышенная приспособленность гетерозигот. Классический пример - серповидноклеточная анемия. Модификация мутаций и гетерозис аналогичны явлению симбиоза, только в данном случае симбиоз не организмов, а наследуемых единиц. Хотя мы по большей части говорим об аллелях, сказанное можно, как правило, отнести и ко всем другим типам наследуемых единиц.

Появление новых генотипов не обязательно связано с возникновением новых наследуемых единиц. одни и те же единицы, по-разному комбинируясь, могут образовывать очень много различных генотипов. Так, если для  $n$  локусов есть по два различных аллеля, то у диплоидного организма существует  $3^n$  возможных генотипов, поскольку для каждого локуса есть три состояния: гомозиготность по первому аллелю, по второму и гетерозиготность. Только для десяти локусов получаем в этом случае более 50 000 различных генотипов. Как видим, даже не очень большое разнообразие наследуемых единиц приводит к колоссальному разнообразию генотипов: для десяти локусов, в каждом из которых может быть два аллеля, наследуемых единиц - аллелей всего 20, а возможных генотипов  $3^{10} = 67\ 149$ .

Тут важно сделать замечание о степени реальности часто используемых моделей. Невозможно прямо проанализировать балансовые модели десятилокусной генетики - слишком много уравнений. Большинство работ посвящено одно- и, редко, двулокусным системам. По остальным локусам предполагается гомозиготность. Эти модели попадают обычно в восьмой тип (демонстрация возможностей). Переносить результаты, полученные для однолокусных математиков, на реальность нужно срезвычайно осторожно. В действительности для многолокусных систем большой бы смысл имели бесконечнолокусные модели.

Разнообразие генотипов связано не только с богатством различных комбинаций аллелей. Важны и другие наследуемые единицы. Среди них отметим хромосомные перестройки, передаваемые из поколения в поколение.

Идущее различными путями умножение копий гена в хромосоме представляет материал для усиления функций изменения генов. Первое понятно сразу. А вот второе... тут есть два соображения. Во-первых, когда

экземпляров гена несколько, то часть из них может меняться, а жизнеспособность организма при этом практически сохранится - функцию выполняют другие. Во-вторых, сам процесс удвоения может вносить ошибки. Так, например, если повтор получен в результате обратной транскрипции РНК → ДНК, то вероятность ошибки примерно в миллион раз больше, чем при обычном удвоении ДНК → ДНК [34].

Существуют исследования, авторы которых полагают, что удвоение генов - едва ли не главный путь прогрессивной эволюции [79]. Трудно однозначно отнести к такому утверждению, но важность этого процесса уже доказана.

Один из наиболее загадочных моментов с точки зрения современного понимания (точнее, непонимания) изменчивости - превращение при участии среды разнообразия генотипов в разнообразие фенотипов. С одной стороны кажется, что даже небольшие изменения генотипов вызывают сильные перестройки фенотипа. Б. М. Медников, например, в качестве четвертой аксиомы биологии предлагает такое высказывание: “случайные изменения генетических программ при становлении фенотипов многократно усиливается и подвергается отбору условиями внешней среды” [72, с. 105]. С другой стороны, многими считается доказанным, что значительная часть “осмысленных” мутаций *селективно нейтральна*, т.е. не оказывает заметного влияния на жизнеспособность и плодовитость [53].

Попытку свести воедино данные за и против гипотезы нейтральных мутаций предпринял Р. Левонтин [62]. На с. 226 по ее поводу он честно пишет: “Если читатель уже понял, что в этих доводах нет ничего, кроме произвольного жонглирования числами, которые можно подобрать таким образом, что они будут служить подтверждением любой предвзятой точки зрения, то я достиг своей цели”.

Аттогонизм между “аксиомой” Б.М. Медникова и данными о нейтральных мутациях можно уменьшить, если разбить проблему на два вопроса. Какая часть всех возможных мутаций селективно нейтральна? Какая часть наблюдаемого внутривидового разнообразия наследуемых единиц объясняется селективно нейтральными мутациями? На первый вопрос напрашивается ответ - небольшая. Большая часть мутаций безусловно вредна. Если же рассматривать только те мутантные аллели, которые могут заметное время существовать в популяции даже без повторных мутаций, то среди них селективно нейтральных заведомо большая часть, чем среди всех возможных мутаций.

Отчетливо ясно одно. Если измерять величину изменения генотипа числом замененных кодонов, то сколько-нибудь однозначной связи между ней и изменением любой количественной меры приспособленности ожидать не приходится. Малое изменение генотипа (замена небольшого

числа кодонов) может в ходе индивидуального развития многократно усиливаться и привести к очень большому изменению фенотипа. Но точно так же изменение генотипа, не являющееся малым в указанном смысле, может не сказаться на ходе индивидуального развития и потому изменение фенотипов в результате будет незначительным.

Среда, в которой проявляется нейтральность, триедина: косная - фенотипическая - генотипическая. Организм в своем жизнеобеспечении взаимодействует в основном с первыми двумя проекциями среды. Если изменения мало влияют на эти взаимодействия и на выживание индивида, то их естественно назвать физиологически нейтральными. Но эта нейтральность еще не гарантирует сохранение генетических взаимодействий. Нередко физиологически нейтральные изменения приводят к репродуктивной изоляции: новые не могут, скрещиваясь со старыми, производить полноценное потомство. Нейтральность по отношению к жизни индивида не обязана быть таковой по отношению к процессу воспроизводства в данной генетической среде. А с точки зрения эволюции этот процесс не менее важен (скорее, более), чем индивидуальное существование. Полная “триединая” нейтральность изменений означает, что с точки зрения эволюции их нет вовсе.

Изменения генотипа могут не сказываться на жизнеспособности по двум причинам: либо они приводят к таким перестройкам ферментов, которые практически не влияют на скорости жизненно важных химических реакций в заданном диапазоне условий (истинная физиологическая нейтральность), либо к не таким, но возникшие изменения каким-то образом компенсируются в процессе индивидуального развития (эту более интересную нейтральность можно назвать условной). Таким замечанием гипотеза физиологически нейтральных мутаций разрывается на две: гипотезы истинной и условной нейтральности. Вопрос здесь снова о количественном соотношении двух видов нейтральности: какой встречается чаще и насколько?

Итак, изменения фенотипов могут и усиливать, и затушевывать изменчивость генотипов. С этой точки зрения интересны данные об изменчивости ферментов в популяциях человека. Кажется на первый взгляд очевидным, что фенотипы внутри наций и рас различаются меньше, чем между ними. А вот анализ по генотипической изменчивости семнадцати различных ферментов убеждает, что различия внутри нации или расы обычно столь же велики, как и по человечеству в целом [62, с. 161-166]. С наблюдаемым разнообразием ферментов связан интересный вопрос: порождается оно мутациями цистронов или рекомбинациями более мелких наследуемых единиц? быть может, какая-то его часть есть разнообразие не наследуемых единиц, а комбинируемых из них генотипов, а правильной интерпретации этого явления мешает привычное



отождествление единицы воспроизводства с единицей функции. у изменчивости фенотипов есть составляющие, не связанные с разнообразием и изменением генотипов. Сюда относятся модификации и запрограммированные случайности. Дадим представление о модификациях, представив несколько примеров. Фенотип зависит от образа жизни. Штангист во многом не похож на бегуна, даже если они однойцевые близнецы. Размеры генетически идентичных растений, выросших в разных условиях, могут различаться в десятки раз. А вот пример из жизни микроскопических червей - коловраток [32]. Некоторые коловратки-жертвы реагируют на повышенную численность хищных коловраток, выращивая длинные отростки на панцире. В результате жертвы буквально “становятся поперек горла” хищнику.

Модель запрограммированных случайностей встречалась нам в главе “Отбор по признаку”. Блестящим примером приспособления к случайной среде является *иммунная система*. Разнообразие лимфоцитов и продуцируемых ими антител огромно. И оно исходно “не записано в генах”. При создании иммунной системы в ходе индивидуального развития разыгрывается масса запрограммированных случайностей, без которых было бы невозможно столь большое разнообразие.

Еще два фактора сильно влияют на разнообразие: *мозаичность условий среды* и *экологические колебания*. Они родственны - первый обеспечивает непостоянность среды в пространстве, второй - во времени.

Непрерывное плавное изменение среды на больших расстояниях - ситуация редкая. Даже в гладкой, как стол, степи чередуются участки с большей и меньшей доступностью влаги, в пустынях встречаются оазисы, в лесах - поляны. Мозаичное, “лоскутное” расположение участков с различными условиями не является, конечно, законом природы, но широко распространено.

Экологические колебания известны также под названием “волны жизни”: “... “волны жизни”, как всякие волны, состоят из подъема и падения; те случаи, когда происходит внезапное массовое появление какого-либо вида, продолжающееся некоторое время и кончающееся уменьшением численности его снова до прежней нормы, будем называть “приливами жизни”. И обратно - в тех случаях, когда численность какого-нибудь вида внезапно опускается ниже его обычной нормы, происходят “отливы жизни”. Вот вся совокупность этих явлений, этих приливов и отливов видовой жизни, и образует “волны жизни”... можно без всякого преувеличения сказать, что фауна ни минуты не бывает постоянной. С каждым днем, с каждым почти мгновением ее равновесие нарушается, одни виды переживают “приливы” жизни, другие “отливы”; и в то же время с полным правом можно утверждать, что нет такого вида, который бы время от времени не испытывал этих “приливов” или “отливов” [112, с.

77-78]. Это писал С. С. Четвериков в статье, опубликованной в 1905 г. А в двадцатых годах нашего века А. Лотка и В. Вольтерра независимо друг от друга построили математическую теорию колебаний численности [25]. После ряда усовершенствований эта теория смогла описать такие грозные явления, как вспышки массового размножения лесных насекомых, уничтожающие порою гигантские массивы леса [40].

Но нас здесь интересуют не сами колебания или мозаичность, а их влияние на разнообразие.

Мозаичность, вообще говоря, поддерживает разнообразие, так как соседствующие участки с различными условиями могут быть наиболее благоприятными для носителей различных генотипов. С мозаичностью тесно связана подразделенность популяций на более мелкие единицы - *субпопуляции*.

Наличие субпопуляций может быть важным в поддержании нейтрального разнообразия. Поясним это. Пусть есть два аллеля одного локуса, различия между которыми не оказывают существенного влияния на организм - обе гомозиготы и гетерозиготы одинаково жизнеспособны и плодовиты. Из-за случайного дрейфа в конечной популяции ограниченной численности один из аллелей будет со временем обязательно (с вероятностью 1) утерян. "Время жизни" разнообразия растет с увеличением численности. Но оно может быть увеличено и при том же размере популяции - достаточно, чтобы существовало подразделение на слабо связанные субпопуляции. В одних субпопуляциях будет утерян один аллель, в других - другой. Маловероятно, чтобы во всех - один и тот же, вероятность этого  $(1/2)^n$ , где  $n$  - число субпопуляций. В результате редких контактов субпопуляции будут "заражать" друг друга сохранившимися аллелями и т.д. Такой процесс не обеспечивает "бессмертия" разнообразия, но увеличивает его время жизни. Заметим, что разделение на субпопуляции не всегда связано с мозаичностью условий, а может возникать и само по себе, например, из-за распада популяции на семьи, кланы и других причин.

Волны жизни, сливая во время приливов в единое целое обитателей различных локальных популяций, способствуют образованию большого числа новых генотипов. Случайное расселение их носителей при спаде волны может заметно изменить имевшееся до прилива распределение генотипов по местообитаниям. Кроме того, как и в случае мозаичности, носители одних генотипов лучше приспособлены к ситуации отлива, других - к приливам; в результате поддерживается разнообразие.

Попытаемся суммировать изложенное. Время от времени происходят изменения наследуемых единиц - достаточно редкие или достаточно малые, чтобы можно было говорить о наследовании. Из имеющихся наследуемых единиц формируются генотипы, которые в процессе

индивидуального развития “перерабатываются” в фенотипы. Разнообразие генотипов определяется наличным набором наследуемых единиц, системой скрещивания (или переноса наследуемых единиц), а также условиями среды. Со всеми компонентами среды, кроме генетического, взаимодействуют не сами генотипы, а результаты их осуществления в данной среде - фенотипы. Особую роль в поддержании разнообразия играют мозаичность условий и экологические колебания.

В столь общем виде это заключение не вызывает существенных возражений и может быть принято не только для единиц из модели Менделя-Иоганнсена (генов), но и шире - для всех наследуемых единиц и обобщенных генотипов.

По деталям предшествующего изложения дискуссия возможна. Так, вслед за С. С. Четвериковым, в современной синтетической теории эволюции подчеркивается особая роль рецессивных мутаций, которыми насыщены популяции диплоидных организмов. Однако, существуют виды, у которых самки диплоидны, а самцы гаплоидны - имеют не двойной, а одинарный набор хромосом. Это, например, виды из отряда перепончатокрылых. Было проведено исследование осы-наездника мормонииеллы (она, конечно, из отряда перепончатокрылых). Оказалось, что среди самок мормонииеллы практически отсутствуют гетерозиготы по рецессивным мутациям, хотя вероятность мутирования не ниже, чем у дрозофил [29, с. 453-454]. Это понятно: у самцов проявляется любая мутация, поэтому доля всякого вредного аллеля будет уменьшаться в геометрической прогрессии - рецессивность не спасает. Но ни разнообразие видов, ни темпы эволюции у перепончатокрылых не ниже, чем у двукрылых. Так что наличие банка рецессивных мутаций, быть может, и не очень важно в эволюции, а является просто побочным следствием общей диплоидности.

Еще замечание: некоторые генные мутации оказались “ненастоящими” мутациями. Они возникают порой из-за встраивания в ДНК на участке, где расположен ген или рядом, прыгающего генетического элемента.

В главе “Модель Менделя-Иоганнсена” мы заметили, что, возможно, главная причина накопления рецессивных вредных мутаций - их рецессивность при возникновении. Из-за нее они долго живут в популяции и, следовательно, накапливаются. А остальные вредные мутации исчезают (элиминируются). Но это все-таки упрощение. Легко понять, что долго сохраняясь в популяции, частично рецессивная вредная мутация должна становиться “все рецессивнее”. Она изменяет генетическую среду для других генов и создает преимущество тем комбинациям, которые подавляют ее проявление.

Можно продолжать критику простых моделей и далее, но остановимся пока здесь. Перейдем к обсуждению важной операции, постоянно явно или неявно используемой в моделировании отбора и эволюции - *релятивизации* наследуемых единиц.

Пусть какая-то особенность строения или поведения, структуры или функции (от последовательности нуклеотидов в ДНК до деталей брачного поведения) передается из поколения в поколение как одно целое, является наследуемой единицей. Отсюда еще не следует, что эту особенность надо обязательно рассматривать как результат, итог биологической эволюции отбором и принципами оптимальности. Может быть, просто не было других возможностей. Например то, что при окислении глюкозы выделяется энергия, является чисто физико-химическим свойством и в таком качестве эволюции и отбору не подлежит. В большинстве случаев, однако, невозможно столь однозначно утверждать невозможность эволюции данной особенности. Поэтому каждый раз, строя частные модели эволюции, надо принимать решения о сохраняющихся (наследуемых) единицах: часть из них полагать фиксированными, а другие - сложившимися в ходе изучаемой эволюции. Это будет самое настоящее человеческое решение с присущими ему элементами неоднозначности.

Те единицы, которые признаны фиксированными, будут играть роль естественных внешних условий эволюции, а те, что рассматриваются как эволюционировавшие, предстанут оптимальными и целесообразными. Мы считаем, что такой аналог разделения на естественное и искусственное являются функциональными свойством всех моделей эволюции, равно как и неоднозначный, неокончательный характер такого разделения.

Единицы, которые не эволюционируют (“естественные”), в математических моделях обычно явно не представлены, отчего возникает иллюзия их отсутствия. Они вошли в коэффициенты, растворились в многочисленных “предположим” и “пусть”.

Взять хотя бы того матемазавра, который в главе “Отбор по признаку” с помощью случайного ухода в защищенное состояние спасался от агрессивной среды. Куда больший выигрыш в размножении принесла бы способность выделять предвестников начала агрессивного состояния среды и менять свое состояние с вероятностью, зависящей от этих предвестников. Но органы чувств и способность к анализу предполагались замороженными на примитивном уровне, рассматривались фактически как внешние условия.

Пусть проделан предварительный анализ, для создаваемой модели выделены “фиксированные” и эволюционирующие наследуемые единицы. В реальном моделировании возврат к этому этапу с полпути будет происходить не раз, но сейчас, идеализируя, представим, что этот этап уже пройден окончательно.

В опыте эволюционировавшие наследуемые единицы уже какие-то заданные. Определены значения встречающихся количественных признаков и разнообразие качественных. Чтобы представить наследуемые единицы как эволюционировавшие, нужно построить для них фон сравнения из тех, которых в опыте сейчас нет. Элементы из фона могут соответствовать, например, тем вариациям наследуемых единиц, что время от времени возникают, но из-за своей неоптимальности не закрепляются. Однако они не обязаны быть “вечно неоптимальными”. Построенные на экспериментах по внедрению принципы оптимальности связаны с условиями, куда входит и фон сосуществования. Изменяются условия - изменяются и точки оптимальности в пространстве возможностей.

Итак, первый шаг релятивизации - конструирование фона сравнения (пространства возможностей). После этого можно изучать оптимальность одних единиц относительно других (от “относительно” и происходит термин “релятивизация”).

Конструируемое пространство возможностей зависит от выбранных характерных времен рассмотрения - то, что не проявится за год, может появиться за миллион лет. Таким образом, реально в создании фона сравнения участвуют и темп изменчивости, и масштаб времени. Это участие обычно скрыто в промежуточных построениях, не выносимых на общий суд, но не становится от сокрытия менее важным.

Можно представить себе фон сравнения как историю, пройденную задом наперед - от наличного к тому, что было (в том числе - недолго было) на протяжении отмеренного отрезка прошлого. Это представление полезно, но при буквальном понимании излишне обременительно. Используемые конструкции являются весьма грубыми оценками того, что могло быть, и того, что может возникнуть с не слишком малой вероятностью на протяжении времен заданного масштаба.

Именно представление о том, что для каждой наследуемой единицы существует свой персональный фон сравнения, такой окружающий ее кусочек пространства возможностей, позволяет говорить об эволюции этих единиц: была такая, стала другая. Эволюция как сдвиг точки в персональном фоне сравнения. Высказывания типа “была - стала” означает, что сначала в системе присутствовала в основном одна единица из “персонального фона”, а потом - другая, и совершенно не относятся к характеру изменений: происходили они путем медленного вытеснения или как-нибудь еще. Путь вытеснения (селекция): была одна наследуемая единица, возникла в малом количестве вторая, внедрилась и вытеснила первую. Далее, быть может, возникли и внедрились, вытеснив предыдущую, третья и четвертая, ... Ясно, что при внедрении, вообще говоря, вытеснение необязательно. Поэтому представление о персональном фоне сравнения может быть не вполне точным -

сопоставляли его одной наличной единице, глядь, а там в ходе эволюции возникли две.

Для изучения эволюции важны те масштабы времени, когда начинают сказываться процессы изменчивости. Простейшие модели для этих масштабов времени строятся по образцу эксперимента по внедрению: время от времени в систему внедряются новые наследуемые единицы в составе малых групп организмов. Эти единицы возникают в результате изменчивости и либо внедряются, либо нет. Далее процессы изменчивости рожают еще новые единицы и “эксперимент” повторяется. Если одновременно идет несколько экспериментов по внедрению, то их взаимным влиянием пренебрегают ввиду малости внедряемых групп.

Элиминация (исключение) наследуемых единиц, внедряемых в составе малых групп, может происходить и по причинам, никак не связанным с оптимальностью или неоптимальностью. Бывает случайное исключение из-за малости групп: несколько неблагоприятных случайностей - и нет новых единиц, а для их проверки на оптимальность придется тогда ждать следующего появления.

Моделирование такого сорта, имеющее образцом эксперименты по внедрению, практически снимает вопрос о процессах изменчивости, делая центральной проблемой описание пространства возможностей. Главное предположение, позволяющее осуществить такое смещение акцентов, есть появление новых наследуемых единиц в малых количествах. Доза нового должна быть мала.

Существует еще одна популярная модель изменчивости. Применяется она в основном для непрерывных пространств возможностей и основывается на представлении о малости ошибки. Предполагается, что в эстафете по передаче наследуемых единиц часто передаются потомкам не совсем те единицы, что были получены от предков, но отличия малы. Здесь число носителей нового может быть и велико, но само это новое есть почти старое.

Многое в динамике изменчивости до сих пор неясно. Поэтому привлекательна такая постановка вопроса. Пусть о процессах изменчивости неизвестно ничего, кроме ее малости. Какие детали динамики в этом случае не зависят от неизвестных подробностей происходящих изменений? Это во многом вопрос об устойчивости. Вновь, как и в главе “Отбор по признаку”, можно выделить три типа устойчивости стационарных состояний: внутреннюю, внешнюю и устойчивую реализуемость. Они различаются типами возмущений, по отношению к которым проявляется устойчивость. Внутренняя - к малым изменениям, не вносящим новых наследуемых единиц, внешняя - к внесению новых наследуемых единиц в малых количествах, устойчивая реализуемость - к малым изменениям всех наследуемых единиц в системе.

Если система приходит в такое трижды устойчивое состояние, то процессы малой изменчивости не могут оказать на нее заметного влияния.

Если представить себе эволюцию, как череду трижды устойчивых состояний, сменяющих друг друга, то детали процесса изменчивости не важны - существенно лишь, что они идут с малой, но все же доступной интенсивностью. Достаточной для того, чтобы обеспечить смену устойчивых состояний при изменении условий.

Главное достоинство таких моделей - возможность не думать о неизвестных и спорных особенностях изменчивости. Достаточная малость и при этом достаточная интенсивность, да еще, пожалуй, отсутствие запрещенных направлений в пространстве возможностей - вот список используемых характеристик изменчивости. Они очень обобщенные - никаких деталей. Такое избавление от деталей обусловлено спецификой моделей. За пределами их применимости одними обобщенными характеристиками не обойтись - важны подробности.

Много раз приходилось нам читать и слышать о ненаправленной изменчивости. Сторонники такого взгляда произносят тезис о ненаправленности процессов изменчивости как лозунг: “Естественный отбор - единственный направленный фактор эволюции”. Противники дарвинизма обвиняют их в принятии этого тезиса, как в некотором грехе. Придумав даже термин “*тахигенез*” - эволюция на основе случайностей. Но остается совершенно не проясненным на моделях и непонятным, что же такое ненаправленная изменчивость.

Поясним наше недоумение. Удобно представить себе простейшую модель фона сравнения для некоторой наследуемой единицы в виде плоскости. Отсутствие изменений моделируется при этом как точное воспроизводство наследуемой единицы - точки на плоскости. В результате изменений такое воспроизводство перестает быть точным и рождаются новые единицы - точки. Строго направленную изменчивость можно представить себе так: существует выделенное направление, и новые единицы получаются из исходной сдвигом строго в этом направлении. Полностью ненаправленную изменчивость смоделируем как абсолютно симметричные равновероятные изменения во все стороны. Направленные изменения пойдут по лучу, ненаправленные - заполнят кружок. Сразу ясно, что между этими вариантами - море возможностей. Постепенно сдвигая и сплющивая кружок, можно непрерывно приближать его к отрезку луча. Представляется невероятным, чтобы наилучшей моделью действительно служил один из крайних предельных типов изменчивости.

Дискуссия “направленность - ненаправленность” есть спор между предельными случаями, построенный по типу “все или ничего”. Мы уже сталкивались с такой оппозицией при обсуждении вопроса о наследовании приобретенных признаков. Можно, а иногда и необходимо моделировать с

использованием предельных случаев, например, полностью не учитывать возможность перехода некоторых приобретенных признаков в наследуемую форму или пренебрегать несимметричностью процессов изменчивости. Но не стоит рассматривать предельные случаи как жестко заданные альтернативы: или - или и ничего между ними. Более оправдан взгляд на них, как на крайности, между которыми разыгрывается действительность.

“Я вижу, что если обе стороны будут мертвой схваткой держаться за свои преувеличения, то начинается такая битва, какая была между Ахиллом и Гектором. Несмотря на то, что они были одинаково отважны, разделить их могла только смерть” [124, с. 286].

Это было сказано Эразмом Роттердамским почти 500 лет назад о дискуссии и свободе воли. И далее: “Обыкновенно говорят, что для выпрямления кривой палки надо согнуть ее в другую сторону. Возможно, что имело бы смысл при исправлении нравов, но не знаю, применимо ли это при исправлении учений”. Все сказано, даже обозначена область, где возможна абсолютизация крайностей, но она далека от науки.

Что же представляет собой тезис “Естественный отбор - единственный направленный фактор эволюции”? Он имеет непростую структуру. Для его понимания желателен заверченный список факторов, но где же взять такой список?

Есть две классические триады. Наследование - изменчивость - перенаселение (понимаемое как ограниченность ресурсов и другие причины, останавливающие геометрическую прогрессию размножения) - именно эти три фактора выделяет, например, К. А. Тимирязев в своем предисловии к книге Ч. Дарвина [38]. Естественный отбор при таком подходе выступает как следствие наследования, создаваемого изменчивостью достаточного разнообразия, и тех взаимодействий, что останавливают геометрическую прогрессию размножения. С этой позиции естественный отбор - вообще никакой не фактор, а особенность динамики.

Вторая триада: наследование - изменчивость - естественный отбор. Для нее обсуждаемый тезис приобретает смысл: изменчивость ненаправленна. Но если понимать такое утверждение буквально, то оно превращается в неубедительную фиксацию предельного случая.

Все становится более или менее на свои места, если отнести к этому тезису как к элементу дискуссии и ввести в рассмотрение позиции оппонентов. Спор ведется сразу с двумя течениями эволюционной теории - ламаркизма и номогенезом. Ядро ламаркизма: результаты прямого приспособления к среде, упражнения или неупражнения органов наследуются и это главная движущая сила эволюции. Ядро номогенеза: эволюция идет в определенном направлении как результат действия специфических внутренних закономерностей (конечно, эти краткие



характеристики учений Ламарка и Берга неполны и не вполне точны). В обоих случаях - специфическая направленная изменчивость.

Разбираемый тезис может быть прочитан так: ламаркизм и номогенез неверны. Его понимание предполагает знакомство с этими учениями, без чего он превращается в неясный или неправильный лозунг. Можно, конечно, затратить усилия на конструирование обобщенного противника, строящего теорию эволюции на основе специфической направленной изменчивости, но так или иначе представления о дискуссии оказываются необходимыми для понимания. Лозунг: “Естественный отбор - единственный направленный фактор эволюции”, - представляет собой отрицание одной крайней точки зрения, высказанное в форме фиксации противоположной крайности.

Когда заходит речь о механизмах, создающих изменения, об особенностях реальной изменчивости, сразу возникает вопрос - считать их эволюционировавшими и, следовательно, целесообразными или записать их в фиксированные факторы, внешние по отношению к эволюции.

Это “или” не вполне точно. Правильнее задавать вопрос так: что в изменчивости следует считать эволюционировавшим и целесообразным, а что - внешним ограничением этой эволюции. Разделение не является абсолютным. Оно зависит, в частности, от масштаба времени. Чем длительнее характерные времена, тем больше особенностей нужно считать эволюционно сложившимися.

Введение новых наследуемых единиц, ответственных за изменчивость имеющихся - второй шаг релятивизации. Совершается переход от точного воспроизводства к неточному, для которого стратегия изменений определяется особыми наследуемыми единицами, присутствующими в обобщенном генотипе.

Заранее нельзя перечислить все способы, пригодные для описания возможных стратегий изменчивости. Ограничимся простейшими модельными примерами. Первый из них предполагает описание наследуемой стратегии изменчивости всего одним числом - частотой изменений. Как внешние факторы здесь выступают физические и химические условия (радиация, наличие мутагенов и другое). Кроме того, предполагаются описанными совокупность всех возможных изменений и соотношения между их частотами. Это описание может быть весьма грубым. Важно только, чтобы оно позволяло оценить соотношения частот для появления новых организмов разной жизнеспособности. В таком случае остается один эволюционирующий (подстраивающийся) параметр - общая частота изменений.

Первое усложнение - замена этой частоты функцией, показывающей как частота изменений зависит от состояния организма. Сюда входит, например, повышение изменчивости потомства при стрессе у родителей.

Разного рода неблагоприятные факторы, например, страх и голод, могут приводить к различным изменениям в организме. Это замечание вызывает к жизни *модель блочной организации гено типа*. Предполагается, что изменчивость в каждом блоке по-разному зависит от различных факторов. Простейший предельный случай модели можно представить себе так: повышенное давление каждого фактора вызывает увеличение изменчивости в соответствующем блоке. Если такая организация связей “неблагоприятный фактор - блок гено типа” присутствует достаточно долго, то могут возникнуть два интересных эффекта.

Многие средства защиты от данного фактора будут определяться тем блоком гено типа, в котором давление этого фактора вызывает повышенную изменчивость. Такую связь можно понять, если рассмотреть цепочку: возрастает давление фактора - повышается изменчивость в блоке - идет отбор возникающих изменений по тому, как они помогают организму совладать с источником неприятностей; ведь вместе с изменением внутренней среды организмов возрастает, вероятно, и смертность, связанная с неблагоприятным фактором.

После того, как возникла связь систем защиты от неблагоприятных факторов с блоками гено типа, изменчивость в которых этими факторами регулируется, будет проявляться и второй эффект - адекватное повышение изменчивости. В ответ на повышенное давление отдельного фактора будет увеличиваться изменчивость тех систем, которые противостоят источникам этого давления. Грубо говоря, от голода будет повышаться изменчивость систем, ответственных за добычу и усвоение пищи. По этой модели изменения бывают всякие - полезные и вредные, но сам факт повышения изменчивости может быть эволюционно выгодным: если какое-то новшество позволит сладить с источником беды, то оно будет подхвачено отбором, а вместе с ним - и система блочной организации гено типа.

Системы “генетического ламаркизма”, позволяющие усилить изменчивость в нужных направлениях, уже обсуждались в предыдущей главе. Они, конечно, тоже могут рассматриваться как реализации эволюционно сложившихся стратегий изменчивости.

Мы, конечно, не описали всех моделей эволюции изменчивости и наверняка упустили какую-нибудь важную возможность. Наша цель здесь - демонстрация примеров, создание наброска рамки.

Идеи об эволюции изменчивости уже не один десяток лет, но только сейчас начинается ее тщательная теоретическая и экспериментальная проработка. В чем тут дело? Не хватало экспериментального материала? Может быть. Но, кроме того, эти исследования тормозились яростной полемикой между крайними взглядами на изменчивость. Все или ничего - таков был девиз этих дискуссий. Бой Ахилла с Гектором...

Можно поставить вопрос шире и обсудить эволюцию эволюции. Как меняются основные движущие силы эволюции со временем? Попытку ответа на этот вопрос содержит книга К. М. Завадского и Э. И. Колчинского [47], написанная с биологических позиций, существенно отличающихся от нашей позиции моделирующих теоретиков. В этой книге введено представление об *эволюционной формации*, в рамках которой основные факторы эволюции существенно не меняются, и обсуждается рождение новых формаций. Эта работа может рассматриваться как проявление процесса релятивизации - совершен еще один шаг от абсолютизации отдельных схем эволюции к рассмотрению их в широких контекстах. Они описываются теперь либо как некоторые возможности из обширного пространства возможностей, либо как отдельные этапы и ветви процесса биологической эволюции.

## ГДЕ ЖЕ ГЛАВНАЯ МОДЕЛЬ?

Модели, модели, модели... простые и сложные, однотипные и противоречащие друг другу (это не аксиоматика, здесь взаимные противоречия не обязательно являются грехом).

Где же модель, которая может замещать объект теории эволюции, соответствовать ему? Сколько ни говори о том, что присутствие в биологии всего объекта - иллюзия, все равно нигде так остро не ощущается бедность моделей по сравнению с картинами, встающими за качественными описаниями.

Демон Дарвина - образ для обозначения роли естественного отбора: одни отбрасываются, другие выбрасываются. Он придуман [1] по аналогии с демоном Максвелла, пропускающим в сосуд быстрые молекулы и выпускающим медленные. В отличие от максвелловского, демон Дарвина в естественных условиях “самозарождается”: где наследование и разнообразие - там и демон.

Но есть у него и другой лик. Демон - искушитель соблазняющий, дразнящий ученых загадками Жизни.

“Природа - сфинкс. И тем она верней  
Своим искусом губит человека,  
Что, может статься, никакой от века  
Загадки нет и не было у ней”.  
(Ф. И. Тютчев)

Если же вспомнить миф о моделировании и задуматься над проблемой соответствия моделей объектам, то за этими двумя образами проступает третий - тролль, создавший кривое зеркало, которое потом разбилось... (Вы, конечно, помните “Снежную королеву” Г. Ч. Андерсена). Тролль ведь тоже говорил о том, что в его зеркале видна истинная суть вещей.

Мы смотрим на моделирование гораздо оптимистичнее, но бытует и такой взгляд. “Чума моделирования”, “сухая (или бумажная) химия”, “мертвая биология” - вот некоторые из характеристик, отпускаемых порой в адрес экспансии моделирования.

Где же правда? И где же, наконец, та модель, что соответствует объекту? Тут возникает вопрос: какова цель? Ведь модель не может соответствовать объекту полностью. Это и не нужно. Она должна замещать его лишь в каких-то отношениях. В каких именно - определяется соотношением целей и возможностей.

Для многих моделей основная цель - ухватить, описать, объяснить какой-либо отдельный эффект. Почему небо голубое? Почему огонь светится? Почему гибриды гороха расщепляются 3:1? ... Такие вопросы и решаются. Здесь модель соответствует объекту преимущественно в одном отношении - в том, что касается данного эффекта. Каков механизм эффекта - вот основной решаемый вопрос. Открытие эффекта и осознание (лучше сказать “разгадывание”?) его возможного механизма часто идут рука об руку, выделить эффект без гипотез о механизме удастся далеко не всегда. Примеры - все то же расщепление гибридов, на которое до Г. Менделя смотрели и не видели; модели “генетического ламаркизма”, разобранные нами в главе “Наследование” позволяют разумно (мы избегаем здесь говорить “правильно”) ставить вопросы о переходе приобретенных признаков в наследуемую форму и разрушают старую дискуссию, построенную по принципу “все или ничего”.

Смотреть и видеть - не одно и то же. Эта мысль по отношению к искусству и науке давно уже существует в ранге банальности, от чего, увы, притупляется ощущение ее значимости. Моделирование поставляет очки, через которые можно увидеть эффект, зеркало, в котором видна суть эффекта - его механизм.

Процесс эволюции, однако, не сводится к одному-двум эффектам. Нежелание с этим считаться приводит к тому, что по поводу многих значимых эффектов раздается громкое “кукареку” и является на свет “новая концепция” эволюции. Эффекты нейтральной изменчивости и умножения генов, отдаленной гибридизации и переноса генетического материала вирусами и другие интересны и заслуживают изучения. Но вряд ли стоит рассчитывать, что какой-нибудь из их механизмов возьмет и объяснит эволюцию.

Ситуация складывается странная. Казалось бы, по мере накопления новых эффектов и разгадывания их механизмов процесс эволюции должен становиться понятнее. К сожалению, умножение знаний о деталях не ведет автоматически к углублению понимания целого.

Беда в том, что в нынешней теории эволюции отсутствует процедура сборки целостной картины из разнообразных фрагментов. И, увы, можно сделать такое предсказание: как только какой-нибудь отчаянно смелый коллектив начнет организовывать эту сборку, тут же окажется, что накопленные знания о фрагментах, эффектах не годятся для такого использования. Они добывались не для этого, и многие важные для сборки детали остались неизвестными.

Мы не знаем, как организовать сборку. Можно совершить “шаг отчаяния”: собрать из всех эффектов огромную имитационную модель, заложить ее в ЭВМ, разыграть несколько сценариев и посмотреть, что получится, а потом сравнить с эмпирическими данными об эволюции.

Этот шаг был бы безусловно полезен хотя бы тем, что инициировал бы многие исследования, посвященные количественной информации, необходимой для сборки, а сама большая модель стала бы своеобразным банком эволюционных знаний. В результате же такого моделирования появилось бы новое знание о процессах сборки, имея которое можно сделать следующий шаг.

А что мы это все о моделях: неужели в биологии нет других способов рассуждения? Вопрос этот неожиданно сложен. Все зависит от того, где положить границу понятию “моделирование”. В принципе вполне логично любое сопоставление реальному объекту идеального называть моделированием. Тогда в классическом силлогизме: “Все люди смертны, Сократ - человек, следовательно Сократ смертен” - можно усмотреть моделирование. Единичный объект “Сократ” моделируется как идеализированный “человек”, про которого имеется формальное знание: “человек смертен”. В результате это знание относится к Сократу. “Сократ - человек” - вот и вся модель. Такое упрощенное, бесструктурное моделирование лежит все же за пределами наших представлений об этой деятельности.

Еще далее от них отстоит такой способ организации научной деятельности и ее результатов, широко распространенный в биологии. Сравниваются между собой классы объектов или процессов. Выделяются и фиксируются их сходства и различия. В результате организуется понимание и создается пространство для дальнейшего движения.

Яркий пример - деятельность вокруг *биогенетического закона*. Суть закона - параллелизм индивидуального развития и истории вида (*онтогенеза и филогенеза*). У человеческого эмбриона, к примеру, на определенной стадии развития имеются жабры. Это может трактоваться в духе биогенетического закона как наследство от рыбоподобных предков. Но параллелизм не является полным. Иногда, например, не предковые формы уходят в ранние стадии развития, а напротив то, что было ранней стадией, становится основной. Предковая же основная форма при этом исчезает. Находя, описывая и классифицируя различные случаи нарушения и подтверждения биогенетического закона, биологи создали интересную и важную область исследования.

Биология многим обязана сравнительному методу, но не удается с его помощью объяснять и предсказывать эволюционную динамику. Распространенный способ фиксации знаний об эволюции в виде списка “аксиом” или “постулатов” и сопутствующие ему способы рассуждения с помощью простых противопоставлений типа случайность - неслучайность, направленность - ненаправленность тоже не дотягиваются до этой задачи. Нужен количественный язык, нужно моделирование.

Составители “аксиоматик” для эволюционных теорий оказываются сейчас в сложном положении. Все больше открывается новых эффектов, которые в принципе могут играть заметную роль в теории эволюции. Переход приобретенных признаков в наследуемую форму не исключен, поток информации от органов к половым клеткам - почему бы и нет (в принципе), нейтральная изменчивость - пожалуйста, генетическая инфекция - бывает... Теперь надо выяснить значимость этих эффектов для целого, для динамики эволюции. Простых средств сделать это нет. Построение имитационных моделей потребует огромного числа измерений, чтобы выяснить количественные характеристики этих эффектов, а не только их качественную возможность.

Все может быть, почти все дозволено... такая ситуация складывается не только в теории эволюции. В физике твердого тела эффектов столь много, что некоторые молодые теоретики приходят к такой грубоватой шутливой характеристике сложившейся ситуации: “И для всякого осла где-то травка проросла”. Все, что придумывается без нарушений фундаментальных законов, где-то и как-то может быть обнаружено и подтверждено, по крайней мере, качественно. Это преувеличение. Не все, но почти все, большая часть достаточно профессиональных придумок в конце концов оправдывается.

Из калейдоскопа эффектов и их механизмов надо собрать модель, описывающую объект как целое. Если не указано предполагаемое использование такого описания, то задача становится бессмысленной. Невозможно соответствие объекту вообще. Важно, в чем именно надо добиваться такого соответствия, как модель будет работать.

Для физики твердого тела сборные модели часто должны в конечном итоге использоваться при описании “жизни” элемента из технического устройства и это описание должно быть достаточным для проектирования. Цель сборки приходит из приложений.

Представима ли прикладная цель теории эволюции? Мы полагаем, да. Здесь наш рассказ приобретает фантастическую окраску, но не потому, что речь пойдет о невозможном, нет. Возможное, но еще не существующее - такой статус имеет предмет обсуждения.

Когда речь идет об эволюции техносферы, то в действительности имеется в виду эволюция человеческой мысли и деятельности. Без них техносфера есть собрание полезного хлама, который может только стареть и разваливаться. Человечество подошло к такому порогу, когда оно может запустить управляемую эволюцию техносферы по законам Жизни. Эта “техносфера № 2” будет в то же время и “Жизнью № 2”. Не придумывание шагов эволюции, а ее запуск, создание базы, рамок, основных правил - таковы примерно будут функции человека в этой системе. А шаги

эволюции техносфера № 2 будет делать сама. Вплотную к этому подошли некоторые проекты “думающих” машин 5-го поколения.

Создание “техносферы № 2” - это не бионика и не биотехнология (хотя, конечно, может содержать в своей элементной базе и бионические и биотехнологические элементы). Имея такую прикладную проблему в качестве одного из основных мотивов деятельности, теория эволюции получит новые стимулы к развитию, а моделирование эволюционной динамики - конкретные цели.

“Только кончив задуманное сочинение, мы уясняем себе, с чего нам следовало бы начать” (Блез Паскаль). Впрочем, это уже другая история.

PS. За то время, что книга шла к издательству, а от него - к читателю, произошли изменения, подтверждающие: время фантастического проекта “Техносфера № 2” пришло. Движение начинается с компьютеров. В машинах шестого и, отчасти, пятого поколений совершаются переходы от программирования к обучению и от моделей, составляемых человеком, к самостоятельно эволюционирующим системам связей. (См.: На пути к искусственному интеллекту. - М.: Мир, 1987; Гуляев Ю. В. И др. На пути к эволюционной информатике//Вестник АН СССР. - 1987. - Вып. 11) Переход к таким машинам столь радикален, что естественнее относить их не к шестому поколению, а ко второму царству (по аналогии с биосистематикой). Имеют они и свое “филогенетическое древо”, не такое, как у обычных программируемых машин.

Для машины второго царства надо ставить формализованные цели и организовывать “контакт с действительностью”. Остальное они, набираясь опыта, сделают сами. При этом используются, конечно, алгоритмы эволюционного процесса. Адаптация имеет свои минусы: трудно учитывать концептуальные ограничения, а без этого система может плохо работать в ситуациях, далеких от встречавшихся ранее. Для программируемых машин таких проблем не возникает. Хорошо бы соединить достоинства двух царств, гибко сочетая программируемость и адаптацию.

В группе красноярских эволюционистов (к которой принадлежим и мы) также начаты разработки, посвященные машинам второго царства (Охонин В.А. Вариационный принцип в теории адаптивных сетей// Красноярск. Препринт № 61-Б, ИФ СО АН СССР, 1987; Горбань А.Н., Россиев Д.А. Нейронные сети на персональном компьютере. Новосибирск: Наука, 1996. 276 с., Горбань А.Н. Обучение нейронных сетей.- М.: изд. USSR-USA JV "ParaGraph", 1990.- 160 с., Горбань А.Н., Фриденберг В.И. Новая игрушка человечества // МИР ПК, 1993, № 9. Горбань А.Н. Нейрокомпьютер или аналоговый ренессанс // МИР ПК, 1994, № 10).

Вкратце идея такова: вычислительная машина состоит из большого числа параллельно работающих автоматов - нейронов, связанных между



собой. Обучение состоит в оптимизации связей градиентным методом или его модификациями. *Сдвиги за шаг обучения вычисляются самой сетью автоматов в акте двойственного функционирования* (также в параллельном режиме). Обыкновенная двойственность (метод множителей Лагранжа) удачно ложится на структуру параллельных самооптимизирующихся сетей. В Красноярске такие сети существуют в виде программных имитаторов на обычных ЭВМ, решают при этом задачу коммивояжера, играют в простые игры, распознают образы. Машины второго царства - это еще не техносфера № 2, но они могут породить ее.

## КОММЕНТАРИИ К СПИСКУ ЛИТЕРАТУРЫ

Во многих публикуемых статьях и книгах мелькает фраза: список литературы не претендует на полноту. Количество выходящих изданий столь велико, что хорошо, если список литературы претендует на полноту и “во втором приближении”, т.е. библиография, данная в литературе из списка, полноценно отражает состояние области науки. Но это достигается не всегда. Иногда возникает впечатление, что по поводу одной проблемы могут возникать не взаимодействующие между собой направления науки, развивающиеся одновременно, но никак не связанные: представители одного не читают трудов другого.

Наш список эклектичен и заведомо не полон, но довольно представительен во втором приближении. Он включает в основном те работы, которые цитировались в тексте. По возможности для ссылок выбирались популярные статьи и книги на русском языке, изучение которых не требует предварительной подготовки. Из приведенного списка можно выделить несколько кругов чтения.

В качестве первого круга для ознакомительного чтения можно взять популярные книги по теории эволюции [26, 51] и общим вопросам биологии [71, 72]. Для понимания идеи эволюции желательно представлять, как эта идея эволюционировала [104]. Полезно также познакомиться с историей генетики [27]. Знаменитая книга Э. Шредингера [115] важна и как элемент истории, и как блестящий научный и в то же самое время популярный текст.

Итак, один из вариантов - семь небольших книг [26, 27, 51, 71, 72, 104, 115]. Сборник статей ведущих зарубежных эволюционистов [119] хорошо дополнит картину.

Круг второй - учебники и третий - монографии и научные статьи должны формироваться в зависимости от конкретных целей. Есть все же классики, чьи труды надо “знать в лицо”. Из приведенного списка это

безусловно относится к Ч. Дарвину [38] и Дж. Уотсону [102]. Труды Дж. Б. С. Холдейна [110], С. С. Четверикова [122], А. Н. Северцова [89] также могут быть включены в этот ряд.

Мы отдаем себе отчет в том, что возможность изучить науку исключительно по книгам весьма проблематична. Наука для ученого есть во многом искусство и ремесло научной деятельности, а этому только по книгам не научиться, надо включаться в саму деятельность и желательно - в хорошей компании. И все же чтение и понимание красивых работ могут доставить немало радости.

Счастливого Вам пути в дальнейшем путешествии в мире биологической эволюции!

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азимов А. Вид с высоты. - М.: Мир, 1965.
2. Алтухов Ю. П. Генетические процессы в популяциях. - М.: Наука, 1983.
3. Анохин П. К. Системогенез как общая закономерность эволюции // Избранные труды. Философские аспекты теории функциональных систем. - М.: Наука, 1978. - С. 125-151.
4. Антонов А. С. Мы похожи, но насколько: (Новое в молекулярной биологии: геносистематика). - М.: Знание, 1975.
5. Анфинсен К. Молекулярные основы эволюции. - М.: Изд-во иностр. Литературы, 1962.
6. Арнольд В. И, Обыкновенные дифференциальные уравнения. - М.: Наука, 1985.
7. Арнхейм Р. Искусство и визуальное восприятие. М.: Прогресс. 1974.
8. Астауров Б. Л. Homo sapiens et humanus - человек с большой буквы // Новый мир. - 1971. - № 10. - С. 214-224.
9. Бауэр Э. С. Теоретическая биология. - М.; Л.: Изд-во ВИЭМ, 1935.
10. Бахтин М. М. Проблемы поэтики Достоевского. - М.: Советский писатель, 1963.
11. Беляев Д. К. Дестабилизирующий отбор как фактор изменчивости при доместикации животных // Природа. - 1979. - № 2. - С. 36-45.
12. Берг Л. С. Труды по теории эволюции. 1922-1930. - Л.: Наука, 1977.
13. Берг Р. Л., Колосова Л. Д. О закономерностях эволюции на примере комплексных преобразований признаков при дивергенции видов вероник // Проблемы эволюции. Т. 4. - Новосибирск: Наука, 1975. - С. 180-186.
14. Блехман И. И., Мышкис А. Д., Пановко Н. Г. Прикладная математика: предмет, логика, особенности подходов. - Киев: Наук. Думка, 1976.
15. Блехман И. И., Мышкис А. Д., Пановко Н. Г. Механика и прикладная математика: логика и особенности приложений математики. - М.: Наука, 1983.
16. Бляхер Л. Я. Проблема наследования приобретенных признаков. История априорных и эмпирических попыток ее решения. - М.: Наука, 1971.
17. Нильс Бор. Жизнь и творчество: Сб. Статей. - М.: Наука, 1967.
18. Бородай Ю. М. К вопросу о социально-психологических аспектах происхождения первобытно-родовой общины // Принципы историзма в познании социальных явлений. - М.: Наука, 1972. - С. 170-232.
19. Вейнберг С. Первые три минуты. - М.: Наука, 1972.
20. Вернадский В. И. Биосфера // Избр. Соч. Т. 5. - М.: Изд-во АН СССР, 1960. - С. 7-102.

21. Вернадский В. И. Живое вещество. - М.: Наука, 1975.
22. Вигнер Е. Этюды о симметрии. - М.: Мир, 1971.
23. Викрамасингхе Ч. Размышления астронома о биологии // Курьер Юнеско. - 1982. - Июнь. - С. 36-38.
24. Волькенштейн М. В. Сущность биологической эволюции // Успехи физич. наук. - 1984. - Т. 143, Вып. 3. - С. 429-466.
25. Вольтерра В. Математическая теория борьбы за существование. - М.: Наука, 1976.
26. Воронцов Н. Н. Теория эволюции: истоки, постулаты и проблемы. - М.: Знание, 1984.
27. Гайсинович А. Е. Зарождение генетики. - М.: Наука, 1967.
28. Георгиевский А. Б. Проблемы преадаптации. - Л.: Наука, 1974.
29. Гершензон С. М. Основы современной генетики. - Киев: Наукова думка, 1983.
30. Гиббс Дж. В. Термодинамика. Статистическая механика. - М.: Наука, 1982.
31. Гик Е. Я. Занимательные математические игры. - М.: Знание, 1982.
32. Гиляров А. М. Хищник вызывает рост защитных образований у своих жертв // Природа. - 1982. - № 1. - С. 122-123.
33. Гнеденко В. В., Хинчин А. Я. Элементарное введение в теорию вероятностей. - М.: Наука, 1970.
34. Голубовский М. Д. Организация генотипа и формы наследственной изменчивости эукариотов // Успехи совр. биологии. - 1985. - Т. 100, Вып. 3. - С. 323-339.
35. Горбань А. Н. Обход равновесия. - Новосибирск: Наука, 1984.
36. Грант В. Эволюция организмов. - М.: Мир, 1980.
37. Гривелл Л. А. Митохондриальная ДНК // В мире науки. - 1983. - № 5. - С. 36-49.
38. Дарвин Ч. Происхождение видов. - М.; Л.: Биомедгиз, 1937.
39. Дильман В. М. Большие биологические часы (Введение в интегральную медицину). - М.: Знание, 1981.
40. Динамика численности лесных насекомых / Исаев А. С., Хлебопрос Р. Г., Недорезов Л. В., Кондаков Ю. П., Киселев В. В. - Новосибирск: наука, 1984.
41. Догель В. А. Олигомеризация гомологичных органов как один из главных путей эволюции животных. - Л.: Изд-во ЛГУ, 1954.
42. Дорн А. Принципы смены функций. - М.; Л.: Биомедгиз, 1937.
43. Дубинин Н. П. Новое в современной генетике. - М.: Наука, 1986.
44. Дубинин Н. П. Об удвоении мутаций у человека // Докл. АН СССР. 1983. - Т. 271, № 5. - С. 1242-1245.
45. Дьюсбери Д. Поведение животных. Сравнительные аспекты. - М.: Мир, 1981.

46. Завадский К. М. Вид и видообразование. - Л.: Наука, 1968.
47. Завадский К. М., Колчинский Э. И. Эволюция эволюции. - Л.: Наука, 1977.
48. Заварзин Г. А. Фенотипическая систематика бактерий. Пространство логических возможностей. - М.: Наука, 1974.
49. Захаров А. А. Муравей, семья, колония. - М.: Наука, 1978.
50. Иваницкий Г. Р., Кринский В. И., Сельков Е. Е. Математическая биофизика клетки. - М.: Наука, 1978.
51. Кашмилов М. М. Эволюция биосферы. - М.: Наука, 1979.
52. Кейт Люкас. Эволюция функций животных. I // Журн. эволюц. биохим. физиол. - 1986. - Т. 22, № 1. - С. 3-10; II // Там же. № 6. - С. 525-531.
53. Кимура М. Молекулярная эволюция: теория нейтральности. - М.: Мир, 1985.
54. Киреевский И. В. Критика и эстетика. - М.: Искусство, 1979.
55. Конан Дойл А. Собр. Соч. Т. 8. - М.: Правда, 1966.
56. Кондратов А. М. Звуки и знаки. - М.: Знание, 1978.
57. Красилов В. А. Предки покрытосеменных // Проблемы эволюции. Т. 4. - Новосибирск: Наука, 1975. - С. 76-106.
58. Кроу Дж. Гены, которые нарушают законы Менделя // Молекулы и клетки. Т. 7. - М.: Мир, 1982. - С. 61-77.
59. Лакатос И. Доказательство и опровержения. - М.: Наука, 1967.
60. Лакатос И. (Lakatos I.). Newton's effect on scientific standards // Philosophical papers. V. 1. The methodology of scientific research programs. - Cambridge etc., 1978. - P. 193-222.
61. Леб Ж. Организм как целое с физико-химической точки зрения. - Л.: Гос. Изд-во, 1926. (Современные проблемы естествознания, книга 33).
62. Левонтин Р. Генетические основы эволюции. - М.: Мир, 1978.
63. Лобашев М. Е. Генетика. - Л.: Изд-во ЛГУ, 1967.
64. Любищев А. А. Проблемы формы, систематики и эволюции организмов: Сборник статей. - М.: Наука, 1982.
65. Любищев А. А. О постулатах современного селектогенеза // Проблемы эволюции. Т. 3. - Новосибирск: Наука, 1973. - С. 31-56.
66. Любищев А. А. Сборник статей. - Л.: Наука, 1982.
67. Майр Э. Популяция, виды и эволюция. М.: Мир, 1974.
68. Майр Э. Систематика и происхождение видов с точки зрения зоолога. - М.: Изд-во иностр. Литературы. 1947.
69. Маргулис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки. М.: Мир, 1983.
70. Мах Э. Механика. Историко-критический очерк ее развития. - С.-Петербург: Общественная польза, 1909.
71. Медавар П., Медавар Дж. Наука о живом. Современные концепции в биологии. - М.: Мир, 1983.
72. Медников Б. М. Аксиомы биологии. - М.: Знание, 1982.

73. Мейен С. В. Проблема направленности эволюции // Итоги науки и техники. Зоология позвоночных. Т. 7. - М.: Изд-во ВИНТИ, 1975. - С. 66-117.
74. Моисеев Н. Н. Математика ставит эксперимент. - М.: Наука, 1979.
75. Мурзаев Э. М. Лев Семенович Берг. - М.: Наука, 1983.
76. Мэйнард Смит Дж. Эволюция полового размножения. - М.: Мир, 1981.
77. Нейман Б. Я. Индустрия микробов. - М.: Знание, 1983.
78. Общая биология. Учебник для 9-10 классов. - М.: Просвещение, 1982.
79. Оно С. Генетические механизмы прогрессивной эволюции. - М.: Мир, 1973.
80. Пайерлс Р. Построение физических моделей // Успехи физ. Наук. - 1983. - Т. 140, Вып. 2. - С. 315-332.
81. Платон. Избранные диалоги. - М.: Художественная литература, 1965.
82. Прозоров А. А. Генетическая трансформация и трансфекция. - М.: Наука, 1980.
83. Пуанкаре А. О науке. - М.: Наука, 1983.
84. Рассел Д. А. Массовые вымирания эпохи мезозоя // В мире науки. - 1983. - № 1. - С. 46-55.
85. Ратнер В. А. Информационные модели молекулярно-генетических систем управления // Математическое моделирование жизненных процессов. - М.: Мысль, 1968. - С. 108-123.
86. Ратнер В. А. Математическая популяционная генетика (элементарный курс). - Новосибирск: Наука, 1977.
87. Решетов В. Ю. В. О. Ковалевский. - М.: Просвещение, 1986.
88. Романовский Ю. М., Степанова Н. В., Чернавский Д. С. Математическое моделирование в биофизике. - М.: Наука, 1975.
89. Северцов А. Н. Морфологические закономерности эволюции. - М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939.
90. Семевский Ф. Н., Семенов С. М. Математическое моделирование экологических процессов. - Л.: Гидрометеиздат, 1982.
91. Свирежев Ю. М., Пасеков В. П. Основы математической генетики. - М.: Наука, 1982.
92. Симпсон Дж. Великолепная изоляция. История млекопитающих Южной Америки. - М.: Мир, 1983.
93. Соколов В. С. Полвека размышлений о биологии // Природа. - 1983. - № 6. - С. 118-120.
94. Солбриг О., Солбриг Д. Популяционная биология и эволюция. - М.: Мир, 1982.
95. Тарасов В. А. Молекулярные механизмы репарации и мутагенеза. - М.: Наука, 1982.
96. Татаринов Л. П. Как исчезли динозавры // Природа. - 1980. - № 4. - С. 31-39.

97. Тимофеев-Ресовский Н. В., Воронцов Н. Н., Яблоков А. В. Краткий очерк теории эволюции. - М.: Наука, 1977.
98. Тимофеев-Ресовский Н. В., Ромпе Р. Р. О статистичности и принципе усилителя в биологии // Проблемы кибернетики. Вып. 2. - М.: Физматгиз, 1959.
99. Тимофеев-Ресовский Н. В., Яблоков А. В., Глотов Н. В. Очерк учения о популяции. - М.: Наука, 1973.
100. Томилин Н. В. Генетическая стабильность клетки. - Л.: Наука, 1983.
101. Уголев А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций: Элементы современного функционализма. - Л.: Наука, 1985.
102. Уотсон Дж. Молекулярная биология гена. - М.: Мир, 1978.
103. Фейнман Р., Лэйтон Р., Сэндс М. Фейнмановские лекции по физике. Вып. 3. - М.: Мир, 1965.
104. Филипченко Ю. А. Эволюционная идея в биологии. - М.: Наука, 1977.
105. Фок В. А. Теория пространства, времени и тяготения. - М.: Физматгиз, 1961.
106. Форрестер Дж. Мировая динамика. - М.: Наука, 1978.
107. Философская энциклопедия. В 5 томах. - М.: Советская энциклопедия, 1960-1970.
108. Хесин Р. Б. Непостоянство генома. - М.: Наука, 1984.
109. Хинтиikka Я. Логико-эпистемологические исследования. - М.: Прогресс, 1980.
110. Холдэн Дж. Факторы эволюции. - М.; Л.: Биомедгиз, 1935.
111. Чайковский Ю. В. История открытия Ч. Дарвина. Опыт методологического анализа // Природа. - 1986. - № 6. - С. 87-94.
112. Четвериков С. С. Проблема общей биологии и генетики (воспоминания, статьи, лекции). Новосибирск: Наука, 1983.
113. Шмальгаузен И. И. Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск: Наука, 1968.
114. Шноль С. Э., Смирнов Б. Р., Задонский Г. И., Ровинский А. Б. Равнодушное перо рецензента // Химия и жизнь. - 1982. - № 7. - С. 68-70.
115. Шредингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физика. - М.: Атомиздат, 1972.
116. Щедровицкий Г. П. Проблемы методологии системного исследования. - М.: Знание, 1964.
117. Щедровицкий Г. П. Синтез знаний: проблемы и методы // На пути к теории научного знания. - М.: Наука, 1984. - С. 67-109.
118. Эволюционная генетика (К 100-летию со дня рождения Ю. А. Филипченко). Л.: Изд-во ЛГУ, 1982.
119. Эволюция. - М.: Мир, 1981.
120. эволюция генома. М.: Мир, 1986.
121. Эйген М., Винклер Р. Игра жизни. - М.: Наука, 1979.

122. Эйнштейн А. Собр. научн. трудов. Т. 4. - М.: Наука, 1967.
123. Энгельс Ф. К истории первоначального христианства // Маркс К., Энгельс Ф. Собр. соч. - М.: Госполитиздат, 1982. Изд. 2. - Т. 22. - С. 467-492.
124. Эразм Роттердамский. Философские произведения. - М.: Наука, 1987.
125. Эфроимсон В. Родословная альтруизма // Новый мир. - 1970. - № 10. - С. 193-214.
126. Юдин А. Л. Ядерно-цитоплазматические взаимодействия и клеточная наследственность у амёб. - Л.: Наука, 1982.
127. Юный художник. - 1982. - № 12.
128. Яблоков А. В. Фонетика: Эволюция, популяция, признак. - М.: Знание, 1980.
129. Яблонский Г. С., Быков В. И., Горбань А. Н. Кинетические модели каталитических реакций. - Новосибирск: Наука, 1983.